este focalizat asupra evenimentului maternității, ca și asupra copilului. Sub aspectul conținutului, ideile delirante se exprimă prin culpabilitate, autoacuzare, teama de a nu-și pierde copilul etc. Nu trebuie omis faptul că ideile de autoliză sînt întotdeauna prezente — chiar dacă nu sînt evident exprimate — antrenînd, de cele mai multe ori și tendințe de infanticid, suicidul „în doi" fiind deseori constatat.

Stările maniacale se întîlnesc mult mai rar decît cele depresive, fiind în același timp într-o mai strînsă interdependență cu elementele confuzionale. Probabil din același motiv ele apar mai precoce decît stările depresive, fiind o prelungire a confuziei, fapt pentru care denumirea de stări confuzo-maniacale nu este desprinsă de realitate. Sub aspect clinic ele sînt caracterizate prin somn redus și superficial, incisivitate ideativă, agresivitate, inoportunitate, impudoare, fugă de idei și bineînțeles, euforie.

d) *Stările schizofreniforme* ; spre deosebire de stările afective — care survin consecutiv și poate ca o consecință a episoadelor confuzionale — apar mai ales prin organizarea psihopatologică a ideilor delirante anterioare. În plus, are loc o repliere autistă a conduitei, care prezintă aspecte bizare manifestate în primul rînd prin rigiditate și răceală afectivă, impulsivitate sau agresivitate nemotivată. Pe fondul psihic al autismului și discordanței, pot apare idei delirante slab sistematizate, în al căror conținut predomină persecuția, gelozia, autopunițiunea, hipocondria etc.

Apărute spre sfîrșitul postpartumului precoce (la aproximativ 4—6 săptămîni de la naștere), stările schizofreniforme au o durată îndelungată de aproximativ 6—8 luni, putînd evolua spre atenuare progresivă și remisiune. Există încă discuții în psihopatologie, dacă stările schizofreniforme ale postpartumului pot fi considerate ca „schizofrenii puerperale", „pseudoschizofrenii" sau „schizofrenii autentice", a căror potențialitate a fost relevată și actualizată de impactul gravido-puerperal. Studii catamnestice detaliate ar putea aduce argumente în favoarea uneia sau alteia, din opiniile amintite.

C. *Tulburările psihice de lactație*

Apar în perioada cuprinsă între săptămîna a 6-a și sfîrșitul lunii a 4-a, deși unii autori afirmă că ele pot fi întîlnite și mai tîrziu (pînă la un an), la femei care continuă să alăpteze copilul.

a) *Tulburările nevrotiforme* sînt cele mai frecvent întîlnite în această perioadă și se traduc în special prin depresii de intensitate nevrotică. De asemenea se întîlnesc stări obsesivo-fobice sau isteriforme, care evoluează pe un fundal psihic neurasteniform.

În patogenia lor este incrimnată scăderea rezistenței fizice și psihice, în urma eforturilor impuse de sarcină, puerperiu și alăptarea prelungită. Putem afirma în același timp că aceste manifestări nevrotiforme pot fi apreciate și ca o expresie a dificultăților sau imposibilității de adaptare la exigențele psihofizice impuse de îngrijirea copilului. Aceste tulburări se întîlnesc și la femeile care au dorit maternitatea, ceea ce

înseamnă că „dorința de a fi mamă nu este întotdeauna proporțională cu abilitatea de a fi mamă“ (Klein Henriette, 1967, p. 1 081).

b) *Stările psihotiforme* îmbracă de obicei aspectul schizofreniform și mai ales al unor depresii de intensitate psihotică, al căror conținut nu este esențial deosebit de al tulburărilor corespunzătoare perioadei puerperale.

D. Tulburările psihice postabortum

Sînt consecutive unui avort spontan (eventualitatea în care se întîlnesc rar și de o mică intensitate) sau unui avort provocat, situație în care manifestările psihice sînt mai frecvente.

Se presupune că în etiopatogenia acestor tulburări psihice nu este implicat avortul în sine, ci împrejurările psiho-sociale ale acestui eveniment : conflicte etice, familiale, angoasa față de o sarcină nedorită sau față de complicațiile acesteia, teama pentru avortul propriu-zis etc. Studiind aceste tulburări psihice, clinicienii (Brisset, 1956 ; Bonnafé și colab., 1961 ; Jansson, 1965) nu au putut descrie manifestări specifice, simptomele lor fiind asemănătoare cu cele din postpartum, majoritatea îmbrăcînd însă un aspect nevrotiform. Cu toate acestea, culpabilizarea legată de compromiterea maternității poate atinge uneori o intensitate psihotică, manifestîndu-se prin idei delirante, care apar pe un fond de hipertimie negativă.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL TULBURĂRILOR PSIHICE LEGATE DE MATERNITATE

Controversele nosografice asupra psihozelor gravido-puerperalității, au consecințe inevitabile în aprecierea evoluției acestora. Astfel autorii care văd în aceste tulburări expresia unor entități nosologice de sine stătătoare, apreciază în mod negativ evoluția lor ulterioară, avînd drept criteriu al acestui raționament, evoluția psihozelor „endogene“.

Dimpotrivă, autorii care acordă acestor tulburări psihice semnificația unei „reacții“ acreditează evoluția lor cu un prognostic favorabil, conform criteriului evolutiv al stărilor psihopatogenetice de natură exogenă. Partizanii acestei opinii punînd accentul pe factorii predominant exogeni — bio-psiho-sociali — prezenți într-o acțiune convergentă și intrucîtva concomitentă, văd între manifestările psihice respective și sarcină mai mult simultaneitatea, acompaniamentul, decît cauzalitatea. Ei aduc în sprijinul ideii de „reacție“, caracterul mobil și extrem de variabil al simptomelor, evoluția lor episodică, precum și remisiunea lor, de cele mai multe ori fără sechele.

În ciuda acestor argumente, acești autori care par a fi din ce în ce mai numeroși în ultimul timp, nu pot explica încă în mod convingător frecvența deosebit de înaltă a acestor tulburări în postpartumul precoce.

Bineînțeles că și în acest domeniu variabilitatea și uneori divergența aprecierilor au la bază aceleași dificultăți — prezente de altfel în aprecierile epidemiologice și evolutive ale oricărei boli — și anume : lipsa de omogenitate a loturilor studiate, neconcordanța în aprecierea

nozografică ; aprecierea globală a evoluției (atît a nevrozelor cît și a psihozelor) precum și lipsa de corelație între fenomenologia clinică actuală și antecedentele psihopatologice ale persoanelor studiate.

CRITERII DE PROGNOSTIC ASUPRA MANIFESTĂRILOR PSIHOPATOLOGICE ALE GRAVIDO-MATERNITĂȚII

Atunci cînd se manifestă în perioada graviditații, *tulburările nevrotiforme* se bucură în general de o evoluție favorabilă. Dacă simptomele sînt însă mai bine conturate și intercorelarea lor vădește tendința de organizare nevrotică, prognosticul este acela al nevrozelor, un rol important avînd aici personalitatea premorbidă.

Stările nevrotice ale postpartumului au de asemenea o evoluție favorabilă, deși unele pot evolua spre cronicitate, determinînd sechele nevrotice.

Criterii prognostice ale tulburărilor psihotiforme. Stările confuzionale au nu numai evoluția cea mai scurtă ci și prognosticul cel mai bun. În privința stărilor delirante schizofreniforme sau afective prognosticul este mai rezervat, unii autori afirmînd că evoluția lor se confundă cu aceea a psihozelor corespunzătoare. Deși această apreciere poate fi considerată prea severă, totuși manifestările paranoide par a avea cea mai nefavorabilă evoluție.

Într-o apreciere generală (printr-o medie a datelor citate în literatură) se poate afirma că în condițiile terapeutice actuale, aproximativ 15% din tulburările psihotiforme sînt susceptibile de sechele nevrotice (de aspect hipocondric, psihastenic sau isteric), aproximativ 7% pot evolua spre cronicizare, iar aproximativ 2% pot îmbrăca o evoluție demențială. Observații asemănătoare au fost raportate și de autori români care, într-un studiu pe o perioadă de 15—20 de ani asupra psihozelor puerperale internate în clinica de psihiatrie, au constatat că „un procent de 10% au avut o evoluție cronică de tip schizofreniform“ (Brînzei și colab., 1964, p. 14).

Riscul de recidivă cu ocazia unei sarcini ulterioare ; este de asemenea apreciat în mod variabil de către diferiți autori. Astfel, recidiva psihotiformă cu ocazia altei sarcini este negată de Madden (1958), apreciată la 6,5% de Polonio (1955), la 10% de Jansson (1965), la 11,7% de Seager (1960), la 32% de Kline (1955) sau la 50% de către Paffenbarger (1966). Se consideră totuși că recurența tulburării psihice ar fi mai rar întîlnită la femeile sub 25 de ani decît la femeile mai în vîrstă. De asemenea tulburările psihice din prepartum sînt acreditate cu o potențialitate recidivantă mai mare decît tulburările de postpartum, acest lucru ilustrînd — credem noi — influența exogeniei în patogenia ultimelor. În legătură cu această potențialitate a recidivelor, constatarea sceptică după care „psihozele apărute în cursul lactației, se pot repeta cu ocazia alăptării fiecărui copil“ (Dosios și Belciugățeanu, 1958), era în funcție și de posibilitățile terapeutice reduse din perioada respectivă.

Dintre toate manifestările psihice, stările depresive ar implica — după Jannson (1966) — un risc mai mare de recidivă decît celelalte tablouri clinice. În același timp, stările confuzionale au cele mai mici posibilități de recidivă. Acest lucru, recunoscut de mulți autori, este ilustrat și într-un studiu mai nou de autorii germani, după care „psihozele de lăuzie amențiale (confuzionale) recidivează rar sau deloc, în timp ce după psihozele de lăuzie catatone trebuie să contăm pe recidive" (Müller-Fahlbusch și Ichikawa, 1969, p. 484).

Cu toate diferențele în estimarea prognostică, aprecierile autorilor sînt mai convergente cînd se referă la riscul înalt de recidivă a femeilor care au rămas cu unele sechele psihice de la manifestările precedente. Acest fapt ilustrează că elementul esențial în aprecierea unei eventuale recidive, este calitatea remisiunii episodului primar. Această concluzie decurge în mod logic, cunoscut fiind faptul că un episod psihotiform, de origine exogenă, are nu numai o remisiune bună ce echivalează cu vindecarea, dar și o potențialitate minimă de recrudescență. Invers, manifestările psihotiforme lipsite de o bună remisiune, atestă nu numai analogii, ci poate și legături etiologice cu o potențialitate endogenă, susceptibilă de recidive.

TRATAMENTUL MANIFESTĂRILOR PSIHOPATOLOGICE ALE GRAVIDO-MATERNITĂȚII

Complexitatea etiopatogenică a tulburărilor psihice gravido-puerperale sugerează variabilitatea măsurilor terapeutice. În plus fiecare teorie etiopatogenică are la rîndul ei corolarul terapeutic, într-o conformitate uneori univocă. Astfel teoriile dezechilibrului hormonal au impus tratamente opoterapice sau substitutive prin hormoni specifici. În aceeași linie se înscrie curetajul uterin mai ales în evidența anomaliilor histologice, endometriale. De asemenea teoria infecțioasă a impus tratamentul antibiotic, iar teoria toxemică a atras atenția asupra necesității reechilibrării hidro-electrolitice.

Terapeuticile psihiatrice par acreditate cu cele mai mari șanse de succes. Totuși, în perioada gestației folosirea neurolepticelor și chiar a tranchilizantelor este riscantă datorită eventualelor acțiuni teratogene. Deși în doze mici sau moderate neurolepticele (sedative sau chiar incisive) nu au o contraindicație selectivă, considerăm totuși că ele nu trebuie administrate — indiferent de doză — mai ales în primele luni de sarcină. Spre deosebire de neuroleptice asupra cărora se exprimă rezerve, autorii consideră că substanțele barbiturice nu ar prezenta un pericol pentru făt nici atunci cînd sînt administrate la începutul sarcinii.

În mod surprinzător foarte mulți autori recomandă în psihozele gravidice tratamentul electroconvulsivant, afirmînd că el este bine tolerat atît de femeia însărcinată, cît și de făt, „singurele cazuri de avort observate fiind de fapt avorturi spontane" (Rancurel și colab., 1968). Spre deosebire de unii autori care contraindică în aceste cazuri electrosocul, întrucît „uneori poate dezlănțui contracțiile uterine" (Parhon-Ște-

fănescu, 1963, p. 165), cei mai mulţi îl recomandă considerînd că în „psihozele gravidice electroşocurile pot fi indicate şi sînt perfect tolerate pe toată durata sarcinii“ (Michaux, 1965, p. 589). De asemenea Faure-Amiel (1962), într-un studiu pe 151 de gravide supuse şedinţelor de seismoterapie nu a observat nici un caz de moarte a fătului.

În psihozele de postpartum seismoterapia poate fi completată cu tratament neuroleptic, din care se recomandă fenotiazine (piperazinate) sau chiar butirofenone în perioadele de excitaţie, şi antidepresive asociate cu neuroleptice anxiolitice în perioadele depresive.

Toate aceste acţiuni terapeutice vor fi desfăşurate pe un fundal psihoterapeutic, necesar atît tulburărilor nevrotiforme, cît şi celor psihotiforme.

D. TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE ENDOCRINE

Problemele de psihoendocrinologie au preocupat în cea mai mare măsură pe cercetători, datorită interrelaţiilor strînse între sistemul nervos şi endocrin.

Apariţia tulburărilor psihice la bolnavi cu afecţiuni endocrine ca şi ruperea echilibrului endocrin în urma unui stress emoţional sau boli psihice a fost observată şi comunicată — în mod sporadic — încă de la descoperirea hormonilor şi începutul delimitării endocrinologiei ca ştiinţă.

Îmbogăţirea cunoştinţelor asupra rolului hormonilor — care se dovedea a fi tot mai important — pentru organism, a fost urmată de un avînt în studiul relaţiilor psiho-endocrine. Se consideră astfel că atît relaţiile psiho-endocrine cît şi endocrino-psihice sînt incontestabile şi în literatura de specialitate de la jumătatea secolului a început să se vorbească de o nouă ramură — interdisciplinară — denumită „endocrino-psihiatrie“ sau „psihoendocrinologie“.

Acreditată cu foarte mari posibilităţi de dezvoltare, această nouă disciplină — investită cu deosebite speranţe — înregistrînd unele succese, avea să înfrunte dificultăţi, uneori imprevizibile care au dus la scăderea elanului cercetătorilor respectivi. Aceasta întrucît, psihoendocrinologia se numără printre puţinele ştiinţe care primind un puternic sprijin experimental şi în special de fiziologie endocrină, nu a găsit o finalizare corespunzătoare în observaţia şi investigaţia clinică. De aceea, drumul psihoendocrinologiei a fost inductiv ; solid iniţiat în domeniul fiziologiei şi experimentului şi tot mai slab marcat în domeniul observaţiei şi analizei clinice. Astfel, descoperirea rolului coordonator al tropilor hipofizari în constelaţia endocrină, relaţiile hipofizei cu diencefalul, rolul endocrin al diencefalului ca şi descoperirea acelui „Thyrotropic releasing factor“, nu au fost urmate de argumente clinice de aceeaşi valoare.

În descrierea corelaţiilor psihohipofizare vom păstra sistematizarea şi nomenclatura lui Şt. M. Milcu (1959), care distinge :

— macrosomia hipofizară (în care cuprinde acromegalia şi gigantismul) ;

— microsomia hipofizară (nanismul hipofizar).

TULBURĂRI PSIHICE DIN MACROSOMIA HIPOFIZARĂ ACROMEGALICĂ (ACROMEGALIE)

Boala este provocată de o secreţie excesivă de somatotrop, datorită unor tumori antehipofizare (în special eozinofile), care s-au dezvoltat după osificarea cartilajelor de creştere. Sub aspect clinic, boala se caracterizează printr-o creştere somatică deformantă, mai accentuată la extremităţi (membre şi cap).

Sub *aspect psihic*, bolnavii apar lipsiţi de iniţiativă şi interes, introvertiţi, resemnaţi ; în mod lent dar progresiv pentru aceşti bolnavi „cercul intereselor se restrînge, înclinaţiile trecutului dispar" (Snejnevski, 1972, p. 140). Pe fondul psihic al dispoziţiei depresive pot apare stări coleroase sau de agresivitate, după cum a constatat C. I. Parhon şi A. Stocker (1920), C. I. Parhon şi colab. (1940) şi Blickensterfer (1953). Aceleaşi stări de instabilitate, excitaţie, mînie, uneori cu impulsiuni şi modificare a comportamentului general, au fost menţionate şi de Meng (1960). Autorul subliniază în plus, dificultăţile de relaţionare şi integrare socială a acestor bolnavi, datorită situaţiilor conflictuale pe care conduita lor le ocazionează. Tulburările afective ale bolnavilor, evoluează nu numai în sens depresiv, ci şi sub forma inautenticităţii propriilor trăiri, oferind impresia depersonalizării.

Tulburările cognitive par mai discrete, într-o oarecare măsură marcate de intensitatea manifestărilor afective. La debutul afecţiunii, se poate constata şi o creştere a activităţii intelectuale, care diminuă treptat, dizolvîndu-se într-o astenie puţin reversibilă, intricată cu apatie, introversie şi depresie.

Se apreciază că tulburările psihice se întîlnesc în 100% din cazuri (Cleghorn şi Mc.Clure, 1967, p. 1 088), din care sub aspectul intensităţii lor, 50% au fost considerate ca „mai uşoare", iar 50% „mai severe". Aceiaşi autori, interpretează tulburările psihice ca „reacţii şi repercusiuni psihologice" la schimbările somatice ale bolnavului.

Într-un studiu asupra tulburărilor psihice din acromegalie, am reţinut următoarele concluzii :

— tulburările psihice în acromegalie se întîlnesc în mod constant şi au o intensitate predominant nevrotică, alcătuind un psihosindrom hiperhipofizar ;

— în etiopatogenia tulburărilor psihice trebuie apreciate atît suferinţa neuronală (datorită impregnării somatotrope), cît şi reacţia psihogenă a bolnavului (datorită dismorfiei inestetizante) ;

— tulburările afectiv-depresive se situează pe primul plan, mascînd pe cele intelectuale şi voliţionale, care sînt însă întotdeauna prezente ;

— datorită evoluţiei lente a acromegaliei, noile trăsături psihice tind spre o structurare în personalitatea bolnavului, pe care o considerăm asemănătoare aceleia din insuficienţa tiroidiană, cu care de altfel este asociată şi evidenţiată clinic şi hormonal" (Ioaniţiu şi Ionescu, 1967, p. 51).

TULBURĂRI PSIHICE ÎN MACROSOMIA HIPOFIZARĂ CU GIGANTISM

Patogenia comună, hipersomatotropă a acromegaliei cu gigantismul, a determinat pe Şt. M. Milcu (1959) să propună noţiunea de „macro-

somie hipofizară cu gigantism", care exprimă într-un mod mai adecvat natura acestui sindrom ; aceasta cu atît mai mult, cu cît gigantismul nu afectează numai dimensiunea longitudinală a corpului, ci organismul în ansamblu.

Din punct de vedere clinic, macrosomia hipofizară cu gigantism se caracterizează printr-o dezvoltare disproporționată, predominant în înălțime, care depășește cu peste 20% media corespunzătoare vîrstei și sexului respectiv.

Cunoscută din cele mai vechi timpuri, apreciată ca o calitate, cel puțin somatică, macrosomia a fost înscrisă în patologie numai la sfîrșitul secolului trecut, cînd s-a descoperit etiologia sa antehipofizară, sub forma adenomului eozinofil.

Ulterior s-a constatat că hipertrofia staturală este cu mult disproporționată în comparație cu dezvoltarea cognitivă, gigantismul caracterizîndu-se prin „infantilism psihic și rămînere în urmă intelectuală" (Decourt, 1949, citat după Michaux, 1965, p. 564) ; uneori însă bolnavii pot avea o dezvoltare cognitivă corespunzătoare vîrstei sau chiar superioară normalului, după cum constată Meng (1960). Dacă în privința dezvoltării cognitive nu există un consens al opiniilor, sub aspect afectiv, autorii apreciază o notă de inerție, insensibilitate și indiferentism, pe fondul cărora apar momente de irascibilitate și labilitate afectivă. În afara acestor tulburări psihice nevrotiforme, autori români (C. I. Parhon, A. Stocker, 1920 și C. I. Parhon, S. Constantinescu, 1928 — cit. C. Parhon-Ștefănescu și Rodin, 1967, p. 4) semnalează și tulburări psihice de mai mare intensitate, de tip maniaco-depresiv.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN MICROSOMIA HIPOFIZARĂ (NANISMUL HIPOFIZAR)

Boala constă într-o insuficiență secretorie a hipofizei anterioare determinată de o leziune, de obicei tumorală, sau de o dereglare neurohormonală ; și în aceste ultime eventualități însă au fost constatate leziuni diencefalo-hipofizare determinate de traumatisme obstetricale, fapt ce restrînge progresiv sfera nanismelor de natură „idiopatică". Consecința clinică a diminuării sau opririi secreției antehipofizare, în special a somatotropului, este încetinirea sau oprirea creșterii staturale, cu relativa păstrare a proporțiilor corpului. Datorită acestei proporționalități între segmentele corpului, bolnavul cu nanism hipofizar apare ca un adult miniatural.

Ca și în cazul macrosomiei hipofizare cu gigantism și aici se poate descrie un subnanism care cuprinde adulții ce au o înălțime între 135—150 cm.

Din punct de vedere psihic acești bolnavi se bucură de o bună dezvoltare cognitivă, caracterizată printr-o anumită bogăție imaginativă și acuitate ideativă. Deși poartă pe deplin și continuu conștiința unei existențe situate la limita vieții sociale, bolnavii sînt în general extravertiți, comunicativi, cu un grad sporit de sociabilitate, putîndu-se constata în același timp o hipersensibilitate, instabilitate emoțională și manifestări impulsive.

TULBURĂRI PSIHICE DIN INSUFICIENȚA HIPOFIZARĂ (SINDROMUL GLINSKI-SIMMONDS-SHEEHAN)

Denumită încă „panhipofizia adultului", afecțiunea se caracterizează „printr-un ansamblu de tulburări somatice, viscerale, biochimice și endocrine, produse prin scăderea funcției adenohipofizei pe diversele sale axe glandulotrope (gonadotropă, corticotropă), dezvoltată postpubertar" (Ioanițiu, 1967, p. 128).

Insuficiența totală a hipofizei anterioare poate avea la bază o etiologie variată, în special de natură tumorală, traumatică, toxică sau infecțioasă, evidențiindu-se însă, în ordinea frecvenței, necroza postpartum a hipofizei.

Datorită deficitului pluriglandular, manifestările clinice se traduc prin semnele insuficienței gonadice, tiroidiene și suprarenale. Pe primul plan al fenomenologiei clinice se înscrie cașexia, asociată cu anorexie, paloare, reducerea pînă la dispariție a pilozității pubo-axilare, astenie, hipokinezie, hipomimie.

Din punct de vedere *psihic* se constată o astenie accentuată, cu evoluție progresivă, o repliere spre sine și retragere a investițiilor afective față de ambianță, ca și față de propria-i persoană, o scădere a fluxului ideativ cu reducerea ritmului ideativ și uneori cu fatigabilitate ideativă pînă la aspecte de „faading" mintal. Pe această stare de introversie marcată, pînă la indiferentism și pe fondul bradipsihiei ce amintește melancolia, pot apare reacții de intensitate psihotică cu agresivitate, confuzie și manifestări halucinator-delirante.

MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN SINDROMUL ADIPOZO-GENITAL (BABINSKI-FRÖHLICH)

Tulburarea interesează nu numai hipofiza ci și diencefalul, realizînd un sindrom diencefalo-hipofizar, caracterizat prin obezitate și infantilism sexual. În etiologia sindromului adipozo-genital, un rol important îl joacă tumorile hipofizare, ca și leziunile inflamatorii hipotalamice.

Sub aspect clinic afecțiunea se manifestă prin obezitate (cu adipozitate dispusă după o topografie ginoidă, realizînd la băieți „habitus-ul feminin"), polifagie, polidipsie și infantilism genital. Hipogonadismul se traduce prin regresiunea caracterelor sexuale secundare, amenoree, dispariția libidoului și impotență sexuală.

Tulburările psihice constau în astenie, fatigabilitate, somnolență, nehotărîre, diminuarea inițiativelor, dubitație, indiferentism afectiv ; pe acest fond psihic pot apare uneori stări depresive sau schizofreniforme.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN CURSUL DIABETULUI INSIPID

Sindrom neuro-posthipofizar de natură tumorală, infecțioasă, traumatică sau ereditară, diabetul insipid se caracterizează prin triada : sete, polidipsie, poliurie. La aceasta se poate adăuga pierderea ponderală sau dimpotrivă polifagie, obezitate, hipersomnie, insuficiență gonadică sau eventuale semne neurologice, consecință a interesării căilor optice. Sim-

ptomul trăit cu cea mai mare participare afectivă este setea, care se manifestă în mod imperativ și obsesiv, determinînd la rîndul ei polidipsia. De fapt acest simptom central — polidipsia — cunoaște o dublă condiționare, fiind atît expresia mecanismului psihologic al setei cît și a necesității hidroelectrolitice de reechilibrare a homeostaziei osmotice, dezorganizată prin poliurie.

Dacă setea cunoaște o condiționare și o intensă participare afectivă, fiind simptomul cu cel mai înalt grad de subiectivitate, poliuria — în manifestările ei variabile și estimările strict cantitative — exprimă cu un înalt grad de obiectivitate, gravitatea afecțiunii posthipofizare.

Sub aspectul manifestărilor psihice diabetul insipid poate antrena o simptomatologie nevrotiformă caracterizată prin irascibilitate, nervozitate, anxietate, reducerea somnului, a pragurilor de toleranță la frustrație, alături de o scădere a libidoului. Se citează de asemenea manifestări psihopatoide, cu eventuale evoluții de la polidipsie la alcoolism (Meng, 1960).

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE EPIFIZARE

„Deși fiziologia și fiziopatologia pinealei (epifizei) este copleșită de numeroase necunoscute și de incertitudine" (Milcu, 1967, p. 218), două direcții de cercetare se disting în patologia acestei glande endocrine :

— a sindroamelor epifizare, puse încă sub semnul incertitudinii ;

— a tumorilor epifizare, cu o fenomenologie clinică mult mai bine conturată.

Cazurile comunicate în literatură arată însă că sindroamele epifizare au în majoritatea cazurilor o etiologie tumorală, astfel încît simptomatologia clinică apare ca expresia comună a celor două condiții patogenetice.

Astfel *sindromul hipoefizar (sindromul Pellizzi sau macrogenitosomia epifizară)* se caracterizează prin dezvoltare staturo-ponderală exagerată și maturație sexuală precoce, datorită unei tumori epifizare.

La rîndul lor autori români (C. I. Parhon și colab., 1937 și 1938) au schițat un sindrom hiperepifizar, caracterizat printr-o simptomatologie polar-opusă, tradusă prin întîrzierea sau absența pubertății, microgenitalism etc.

Datorită intricării simptomatologiei hipo- sau hiperepifizare cu simptomatologia tumorală, nu pot fi distinse tulburări psihice care să indice un anumit grad de specificitate. De altfel, autorii care au studiat în mod special aceste relații, conchid că „nu se poate afirma existența unui raport între alterările epifizare și maladiile mentale" (C. I. Parhon și Fastlich, 1936). Ulterior C. I. Parhon și colab. (1937) ca și Newmann (1955) au putut descrie totuși tulburări schizofreniforme în cazuri de hipersecreție epifizară.

În linii generale *manifestările psihice* din cursul alterărilor glandei epifize, pot fi exprimate prin : astenie, apatie, somnolență, stare confuzională de intensitate variabilă, simptomatologie senzorială psihotică (ilustrată prin halucinoze — în special vizuale), stări de excitație psi-

hică cu aspect hipomaniacal, precum și tulburări instinctive exprimate prin bulimie sau anorexie și, în funcție de sindromul endocrin, tulburări de sexualitate corespunzătoare.

Dacă în domeniul clinic și experimental „nici astăzi rolul epifizei nu este pe deplin și definitiv elucidat" (Milcu și Lungu, 1971, p. 135), domeniul terapeutic a înregistrat progrese mult mai însemnate datorită în special contribuției cercetătorilor români (Șt. Milcu și colab., 1955 ; Ioana Milcu și colab., 1957). Astfel extractele epifizare și mai ales epifizhormonul, datorită proprietăților sedative și inhibitorii, au fost folosite în tratamentul schizofreniei (C. I. Parhon și E. Tomorug, 1939 și 1940 ca și Altschule, 1957), în excitația maniacală (Șt. Milcu și E. Tomorug, 1940), în excitația sexuală (E. Tomorug și Maria Tomorug, 1941) în unele tulburări psihice la copii (E. Tomorug, 1942 și Toncescu, 1969). Observațiile clinice asupra relațiilor psihoepifizare sînt însă sporadice și izolate întrucît fiziologia epifizei are încă de străbătut drumul — de la epifizhormon pînă la evidențierea hormonilor epifizari — pe care cercetătorii români s-au înscris cu prioritate și succes. Cu toate aceste inconveniente, efectele psihice favorabile obținute prin administrarea epifizhormonului, atestă realitatea relațiilor psihoepifizare.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN HIPERFUNCȚIA TIROIDIANĂ (HIPERTIROIDIA, BOALA BASEDOW)

Datorită interdependenței funcționale între sistemul nervos și tiroidă, sindroamele denumite „tiroidiene", ar trebui considerate ca neurohipofizo-tiroidiene. În această accepțiune, hipertiroidia se caracterizează prin hiperfuncția sistemului neuro-hipofizo-tiroidian, a cărei expresie clinică este constituită în primul rînd de triada descrisă de Basedow : hipertrofie tiroidiană, exoftalmie, palpitații. Alături de acestea sînt prezente în mod constant sau într-o măsură variabilă simptome neurologice, printre care se menționează tremorul (mai accentuat la extremități), exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, Babinski și uneori clonus. Aceste manifestări neurologice, au determinat pe unii autori să considere că hipertiroidia — maladie metabolică — în cursul evoluției sale determină „leziuni biochimice" (Artunkal și Togrol, 1964), în regiunile corticale motorii sau premotorii, care ar fi responsabile de reactivitatea emoțională și comportamentul bolnavilor tiroidieni. În același sens pledează și creșterea frecvenței ritmului alfa la acești bolnavi care, după tratament antitiroidian prezintă o normalizare a undelor electroencefalografice (Wilson și Johnson, 1964).

Participarea sistemului vegetativ se caracterizează nu atît prin simpaticotonie, cum se consideră în general, ci prin „amfotonie" (Daniellopolu), cu predominanța grupului excitator, a cărei expresie clinică o constituie termofobia, vasodilatația periferică, bufeurile, tahicardia, aritmia, polifagia, hipersecreția gastrică, sialoreea etc.

ASUPRA PERSONALITĂȚII BOLNAVULUI HIPERTIROIDIAN

Dat fiind constanța și fidelitatea manifestărilor psihice din hipertiroidie, aici, într-o măsură mai mare decît în cazul altor afecțiuni endocrine, s-a încercat schematizarea unui profil al personalității hipertiroidianului. Astfel, cu aproape o jumătate de secol în urmă, Lewis (1925) constată că bolnavii hipertiroidieni au o personalitate premorbidă caracterizată prin labilitate afectivă, hipersensibilitate, timiditate, complexe și sentimente de inferioritate, tendințe fobice etc.

Varietatea tulburărilor psihice din hipertiroidie a fost sistematizată de Milcu și colab. (1955), după un criteriu clinico-patogenic, în patru categorii :

a) tulburări psihice preexistente hipertiroidiei care se agravează prin boală și se mențin după tratament ;

b) tulburări nevrotice datorită perturbării mecanismelor reglatoare ale tonusului centrilor vegetativi și ale conexiunilor funcționale cortico-subcorticale ;

c) tulburări psihice care apar în timpul bolii și exprimă efectul hormonilor tiroidieni în exces și a tireotropului hipofizar, la nivelul sistemului nervos central, ameliorîndu-se sau dispărînd după tratamentul medical sau chirurgical ;

d) tulburări schizoide, paranoide, obsesive sau fobice, stări depresive, sociabilitate scăzută, sentiment de inferioritate, care sînt reactive față de boală, față de posibilitatea de a munci sau sînt în legătură cu conflictele și mediul, beneficiind în special de psihoterapie.

Considerăm că în etapa actuală de reală incertitudine nu numai în patogenia tulburărilor psihice ci însăși a hipertiroidiei, criteriul cel mai realist — deși formal — de sistematizare a fenomenologiei psihice, este cel clinic. Din acest punct de vedere simptomatologia psihică din cursul hipertiroidiei poate fi sistematizată în :

— manifestări psihologice (care ilustrează personalitatea premorbidă a hipertiroidianului) ;

— tulburări nevrotiforme ;

— tulburări psihotiforme.

Tulburările nevrotiforme în cursul hipertiroidiei ; se caracterizează printr-o stare de excitabilitate psihomotorie de intensitate variabilă, manifestată prin hiperemotivitate, iritabilitate, instabilitate, labilitate afectivă ca și prin anxietate și uneori fobii, care completează tabloul clinic al manifestărilor afective. Bolnavii par a avea un plus imaginativ, o creștere a fluxului ideativ, o accelerare a ritmului ideativ și o mai mare suplețe ideativă. Ei manifestă o scădere a perioadelor de latență la incitațiile psiho-senzoriale, precum și o coborîre a pragului de toleranță la frustrație. Într-o continuă tendință polipragmatică, împinși de graba îndeplinirii a cît mai multe acțiuni și activități, călăuziți de obsesionalitate, în spiritul lor perfecționist, acești bolnavi înalță tot mai sus exigența față de sine ca și față de ceilalți.

Trebuie să menționăm faptul că în privința tulburărilor nevrotiforme, datele din literatura de specialitate nu concordă cu realitatea clinică ; astfel în timp ce literatura abundă de prezentarea unor cazuri

de psihoze la bolnavi tiroidieni, tulburările nevrotiforme ale acestora, deşi întîlnite cu o frecvenţă incomparabil mai mare, sînt prezentate de către literatură în mod sporadic. În plus, numărul acestor tulburări nevrotiforme se află astăzi în continuă creştere — probabil într-un raport invers proporţional cu al tulburărilor psihotiforme, în scădere — ca urmare a precocităţii diagnosticării hipertiroidiei şi creşterii eficienţei măsurilor terapeutice.

Tulburările psihotiforme din cursul hipertiroidiei. În descrierea acestor manifestări psihice de intensitate psihotică, şcoala românească de endocrinologie s-a impus cu prioritate prin studiile lui C. I. Parhon, care în 1906, împreună cu Marbé „bazîndu-se atît pe cercetări personale, cît şi pe cele ale unor autori străini, au observat coexistenţa hipertiroidiei cu tulburări psihice de tip maniacal sau depresiv şi au emis ipoteza naturii tiroidiene a psihozei maniaco-depresive" (C. Parhon-Ştefănescu şi Rodin, 1967, p. 6). Într-un studiu asupra acestei probleme C. Parhon-Ştefănescu (1957) arată că accesele de manie sau de melancolie din cadrul psihozei maniaco-depresive, dispăreau uneori definitiv după tiroidectomie ; cum această intervenţie nu era întotdeauna urmată de rezultate psihice favorabile, autorii arată că patogenia psihozei maniaco-depresive, nu este identică în toate cazurile.

ASPECTUL CLINIC AL MANIFESTĂRILOR PSIHOTICE DIN HIPERTIROIDIE

a) *Stări maniacale sau melancolice.* După C. I. Parhon, promotorul analogiei hipertiroidie — psihoză maniaco-depresivă, Pachard (1909), Sattler (1909) (cit. Colomb, 1968), ca şi Ingham şi Nielsen (1931), Ginsberg (1932), Laignel-Lavastine şi colab. (1938), Delay şi colab. (1944) etc., au descris tablouri maniacale sau depresive în hipertiroidie.

Întrucît autorii români au fost promotorii unor opinii patogenetice care, deşi publicate la vremea respectivă nu sînt menţionate în literatura de specialitate, am considerat necesară reamintirea datelor respective, păstrînd cronologia elaborării lor. Aceasta cu atît mai mult cu cît opiniile autorilor români sînt reluate, ei nefiind citaţi nici cu această ocazie, Astfel Ginsberg (1932) consideră că factorii toxici ai hipersecreţiei tiroidiene stau la baza patogeniei comune a hipertiroidiei şi tulburărilor psihice de tipul psihozei maniaco-depresive. Ulterior, Delay (1948) admite posibilitatea unor relaţii cauzale la un număr de bolnavi cu psihoză maniaco-depresivă apărută în cursul hipertiroidiei ; de asemenea autorul menţionează condiţionarea şi alternanţa puseurilor de manie sau depresie, în funcţie de evoluţia afecţiunii tiroidiene. Se consideră că aceste cazuri ilustrează acţiunea psihică şi somatică a unui mecanism comun de influenţă a formaţiunilor diencefalo-hipotalamice (a perturbării funcţionale a nucleilor hipotalamici), a cărei expresie clinică o constituie atît dezechilibrul hormonal (tiroidian) cît şi tulburările timiei. În acelaşi context se poate înscrie şi opinia lui Bursten (1961) care, deşi nu consideră că psihoza maniaco-depresivă este expresia hipertiroidiei, menţionează totuşi aspecte maniacale la numeroşi hipertiroidieni.

Legătura psihozelor afective cu hipertiroidia a mai fost menţionată şi de alţi autori care afirmă că „psihozele tiroidiene se caracterizează prin tablouri maniacale, melancoliforme sau confuzionale (Silva, 1959, p. 164), sau că în cursul hipertiroidiei se întîlnesc „episoade psihotice care pot lua forma excitaţiei maniacale sau depresiei" (Ullet şi Goodrich, 1965, p. 158).

b) *Stări confuzionale,* denumite de unii autori „confuzie maniacală acută" sau „delir acut" de natură tireotoxică, au fost foarte frecvent

semnalate mai ales înaintea celui de al doilea război mondial, de către Dunlop și Moersch (1935), Katzenelbogen și Luton (1935), Jameison și Wall (1936), Tusques (1937)) etc.

Sub aspect clinic, stările confuzionale se traduc prin stare de perplexitate, anxietate, excitații, dezorientare, manifestări senzoriale psihotice, predominant vizuale și auditive, onirism bogat și terifiant și bine-înțeles, confuzie de intensitate variabilă. În manifestările lor clinice stările confuzionale de natură tireotoxică nu au un caracter specific, asemănîndu-se din acest punct de vedere cu tablourile confuzionale din alte intoxicații sau infecții.

Deși aceste stări confuzionale — incomparabil mai frecvente în trecut decît astăzi — au fost explicate prin intoxicația sistemului nervos datorită excesului tiroxinic, metodele moderne de investigație tiroidiană au evidențiat realități aparent surprinzătoare. S-a constatat astfel că în aceste stări confuzionale (tireotoxice), concentrația de tiroxină circulantă era deseori scăzută, ea fiind captată la periferie de către țesuturi (Warot și Fossati, 1961). Se consideră astfel că în aceste stări confuzionale, ca și în manifestările hipertiroidiene acute, concentrația de tireotrop hipofizar (și nu de hormon tiroidian) ar fi în exces, autorii administrînd chiar tiroxină în tratamentul acestor bolnavi.

În patogenia stărilor confuzionale pare astăzi mai verosimilă ipoteza excesului produșilor de catabolism tisular (Bursten, 1961), consecință a metabolismului exagerat, care la rîndul său determină o scădere relativă a oxigenului la nivelul țesutului cerebral.

c) *Stări schizofreniforme ;* par a fi mai mult asociate decît condiționate de hipertiroidie, deși frecvența lor este relativ semnificativă. Mai frecvente înaintea tratamentelor antitiroidiene moderne, cînd erau deseori asociate cu stările confuzionale, astăzi, manifestările schizofreniforme sînt în regresie. Caracterul lor concomitent și nu consecutiv hipertiroidiei este ilustrat și de antecedentele heredocolaterale și personale psihotice ale acestor bolnavi, fapt ilustrat încă de Johnson (1928). Cu toate acestea C. I. Parhon și Goldstein (1930), emit ipoteza intervenției factorului tiroidian în etiologia delirului cronic de tip paranoid. Tablouri schizofreniforme și paranoide însoțind hipertiroidia, au fost descrise de Kleinschmidt și colab. (1956) și Bursten (1961). De asemenea autori români ca Milcu și colab. (1955), Tomorug și Tănăsescu (1960), au descris sindroame schizofreniforme și paranoide la bolnavii cu hipertiroidie.

Trebuie reamintit faptul că în urma ameliorării asistenței medicale și a progreselor terapeutice, frecvența manifestărilor psihotice din hipertiroidie se află într-o continuă regresie, fapt constatat și din datele prezentate în literatură. Astfel dacă în 1909 aceste psihoze erau menționate de Packard și Sattler (citat de Colomb, 1960) într-o proporție de 65% și respectiv 50%, în 1950 frecvența acestor manifestări era numai de 28% (Lidz și Whitehorn), în 1956 procentul lor era de 20% (Kleinschmidt și colab.), iar în 1961 de aproximativ 18% (Bursten) din totalul bolnavilor hipertiroidieni investigați.

d) *Manifestări psihice după tiroidectomie.* Dacă în primele decenii ale secolului nostru tiroidectomia era folosită ca un mijloc terapeutic al

unor psihoze hipertimice, în epoca noastră — cînd ablația tiroidiană este recomandată pentru indicații endocrinologice — constatăm numeroase tulburări psihice la bolnavii tiroidectomizați.

De intensitate nevrotică sau psihotică, aceste manifestări clinice pot apare precoce (în primele zile după tiroidectomie) sau tardiv, într-o lentă dezvoltare, la cîteva luni sau chiar ani după operație.

Menționăm însă faptul că tulburările psihice „precoce" sînt mai grave, avînd în general o intensitate psihotică, spre deosebire de tulburările psihice tardive care se manifestă într-o mai mică amplitudine și au un aspect nevrotic.

Sub aspectul fenomenologiei clinice, *tulburările psihice precoce* se prezintă în special sub forma confuziei mentale, de intensitate variabilă (cu obnubilare, onirism sau cu manifestări delirante acute).

Ipoteza hiperstimulinemiei hipofizare incriminată în patogenia stărilor confuzionale din hipertiroidism, pare să găsească un nou argument în aceste manifestări — de tip confuzional — consecutive tiroidectomiei. Astfel, dacă investigațiile cu iod radioactiv au pus în evidență o scădere a nivelului hormonilor tiroidieni circulanți, eliminarea acestora prin extirparea tiroidei atrage o hiperconcentrație de tireotrop. În condițiile tiroidectomiei, tireotropul nu mai poate fi frînat în secreția sa de către nivelul tiroxinemiei, actualmente prăbușit ; excesul de tireotrop ar fi astfel responsabil de frecventele confuzii mentale care survin după tiroidectomie.

În privința *tulburărilor psihice care apar tardiv* după tiroidectomie, trebuie menționat faptul că în marea lor majoritate se prezintă sub forma unui tablou clinic nevrotiform, așa cum a arătat Carpelan (1953) pe 33 de bolnavi din 48 tiroidectomizați. Uneori în cadrul acestor manifestări tardive se întîlnesc și accese psihotice, după cum menționează Warot și Fossati (1961), în antecedentele bolnavilor respectivi întîlnindu-se însă, în majoritatea cazurilor, tulburări psihice de aspect variabil.

În etiopatogenia tulburărilor psihice tardive tiroidectomiei se poate incrimina rolul stressului sistemic reprezentat de operație ca și efortul reechilibrării endocrine impus de noua condiție. Același factor stressant este menționat și de Easson (1966), în cazurile de tratament intens cu iod radioactiv, care impune o modificare relativ rapidă a raporturilor endocrine și a stării fiziologice în general, prin trecerea de la starea de hipertiroidie la condițiile de eutiroidie sau hipotiroidie.

TULBURĂRILE PSIHICE DIN CURSUL HIPOTIROIDIEI (MIXEDEMULUI)

Afecțiunea polar opusă hipertiroidismului — insuficiența tiroidiană — se manifestă clinic printr-un polimorfism de simptome predominant endocrine și psihice, dar și neurologice și somatice.

Spre deosebire de alte afecțiuni endocrine, în care tulburările psihice se întîlnesc într-o frecvență variabilă, tabloul mixedemului este ilustrat în primul rînd printr-o fenomenologie psihică predominant cognitivă.

Influența patoplastică a suferinței neuronale cronice se exprimă pe plan clinic prin tulburări psihopatoide prezente constant în evoluția mixedemului și descrise de unii autori sub numele de „stare mentală a mixedematoșilor" (Michaux, 1965, p. 561). Pe acest fundal psihic deficitar pot apare manifestări psihotice într-o relație cauzală sau de simplă concomitență cu mixedemul. Datorită acestui fapt vom descrie: a) starea psihică de fond din mixedem ; b) manifestările psihotice din cursul mixedemului.

a) *Starea psihică de fond din mixedem* nu trebuie confundată cu ceea ce am fi tentați să denumim „personalitatea mixedematosului" ; aceasta întrucît manifestările psihice de bază ale bolnavului de mixedem nu constituie expresia organizării și structurării funcțiilor sale psihice într-un ansamblu stabil și specific, ci sînt determinate în mod direct de suferința neuronală, fiind susceptibile de regresiune printr-un tratament tiroidian adecvat și oportun instituit.

Expresia psihică de bază a bolnavului mixedematos poate fi caracterizată sintetic prin bradipsihie și hipokinezie. Spre deosebire de hipertiroidian, mixedematosul, sub aspectul diferitelor particularități ale funcțiilor psihice cît și în ansamblul psihismului său apare ca flegmatic, inert și taciturn. Datorită acestui fapt starea psihică a mixedematosului a fost deseori confundată cu aceea a depresivului. Spre deosebire însă de acesta, care este repliat spre sine, dar tensionat afectiv-negativ, mixedematosul în lentoarea sa ideomotorie exprimă calmul peste care cu greu trec incitațiile afectiv-negative din ambianță. Astfel, într-o hipokinezie și lipsă de suplețe motorie, mixedematosul prezintă și o tocire a acuității senzitivo-senzoriale ; reacțiile sale la excitanții psiho-senzoriali din mediu sînt mai puțin nuanțate și survin după o perioadă mai mare de latență. Hipoprosexia, prezentă în grade variabile, se datorește nu atît stabilității atenției, cît mai ales mobilității ei. Evocarea evenimentelor se face de asemenea cu un oarecare grad de dificultate, hipomnezia (care cuprinde în special evenimentele timpurii ale existenței sale), înscriindu-se alături de hipoprosexie în limitarea performanțelor cognitive ale mixedematosului. El prezintă în același timp o scădere a forței imaginative, o sărăcire a fluxului ideativ și bineînțeles o rărire a ritmului și aplatizare a conținutului ideației. Toate aceste tulburări conturează tabloul de bradipsihie și insuficiență cognitivă a mixedematosului, față de care diminuarea rezonanței afective și lipsa de modulație și nuanțare a afectelor rămîn pe un plan secundar. Datorită acestor considerente, mixedematoșii apar ca hipobulici, în continuă inerție și dificultate deliberativă, ceea ce se traduce pe plan comportamental prin restringerea sferei intereselor și diminuarea inițiativelor.

b) *Manifestările psihotice din cursul mixedemului.* Citate încă de la sfîrșitul secolului trecut, odată cu descoperirea afecțiunii endocrine, amplu descrise în primele decenii ale secolului nostru, „psihozele" din cursul hipotiroidiei se întîlnesc astăzi cu o frecvență mai redusă, datorită îmbunătățirii factorilor economico-sociali, condițiilor asistenței medicale și precocității diagnosticului.

Deşi există o perioadă de latenţă de la debutul mixedemului pînă la apariţia manifestărilor psihotice, deşi aceste tulburări se întîlnesc mai ales în cazurile grave de mixedem sînt autori (Pitts şi Guze, 1961) care arată că simptomatologia psihică poate apare şi pe fondul unei hipertiroidii puţin manifeste. Această observaţie ridică problema, discutabilă încă, asupra naturii endocrine sau coincidenţei tulburărilor psihice cu mixedemul. De fapt, „nu este stabilit cu certitudine dacă psihopatiile (în accepţiunea pe care autorii o acordă tulburărilor psihice), sînt determinate de un grad mai sever de insuficienţă tiroidiană sau dacă nu sînt actualizate de insuficienţa hormonală" (Milcu şi Teodoru, 1958, p. 469). Există astăzi argumente clinico-experimentale precum şi electroencefalografice care ilustrează în mixedem perturbarea funcţiilor cerebrale, a căror consecinţă clinică ar fi tulburarea psihică. Întrucît evoluţia tulburărilor psihice pare a fi în strînsă dependenţă cu evoluţia mixedemului, unii autori, printre care şi Kraepelin, au emis ipoteza caracterului specific al tulburărilor psihice din mixedem. În ciuda acestui fapt şi a autorităţii lui Kraepelin, care a subliniat problema specificităţii tulburărilor mixedematoase, autori ca Akelaitis (1936), Reitan (1953), Browning şi colab. (1954), Logothetis (1963), Tonks (1964), Easson (1966) neagă orice caracter specific al manifestărilor psihice din mixedem, insistînd dimpotrivă asupra variabilităţii lor extreme. Caracterul variabil al psihozelor mixedematoase ar fi determinat de aspecte ale constituţiei şi ale personalităţii premorbide, care-şi manifestă individualitatea în eventualitatea psihozei şi pe care mixedemul nu le poate aduce la un numitor comun. De asemenea denumirea generică de „psihoze mixedematoase", sub care sînt cuprinse manifestările clinice din mixedem, nu trebuie să sugereze şi să inducă asupra caracterului specific al tulburărilor.

Făcînd o sinteză a observaţiilor asupra manifestărilor psihice din mixedem (descrise de Browning, 1954 ; Logothetis, 1963 ; Pirozynski şi Zvonaru, 1964 ; Easson, 1966 ; Tomorug şi Ionescu, 1966) se constată că cele mai frecvente tablouri clinice se prezintă sub forma tulburărilor afective, tulburărilor mnezice şi prosexice, manifestărilor halucinatorii sau ideilor delirante.

Aşa cum constată majoritatea autorilor, aceste tablouri clinice se apropie mai degrabă de acela întîlnit în „psihozele de natură organică" în care există întotdeauna un grad variabil de atingere neuronală. Pentru aceasta pledează nu numai elementele confuzionale, destul de frecvent întîlnite, dar şi productivitatea senzorială psihotică şi tulburările cognitive, care în lipsa tratamentului adecvat, au o evoluţie progresivă spre demenţă. Aspectul „organic" al manifestărilor psihice din mixedem (subliniat printre alţii şi de Libow şi Durell, 1965) ca şi modificările EEG (semnalate de Topper, 1951), care evidenţiază o „disfuncţie cerebrală difuză", constituie expresia perturbărilor cerebrale, consecinţă a insuficienţei tiroxinice.

Gradul atingerii neuronale din mixedem are consecinţe şi asupra evoluţiei tulburărilor psihice aflate sub un tratament corect instituit. Astfel autori ca Asher (1949), Miller (1952), Browning şi colab. (1954), Logothetis (1963), Tonks (1964) au comunicat o evoluţie favorabilă la

majoritatea bolnavilor mixedematoşi trataţi cu extracte tiroidiene. Alţii însă, printre care pot fi citaţi Pitts şi Guze (1961), Easson (1966), afirmă că tulburările psihice şi în special cognitive din hipotiroidie persistă, uneori putîndu-se agrava sub un tratament substitutiv bine condus. Este de presupus că în aceste cazuri tulburările psihice respective se manifestau într-o concomitenţă accidentală cu mixedemul, ele nefiind expresia afecţiunii endocrine, situaţie în care se impune instituirea tratamentului neuroleptic.

În acelaşi timp trebuie ţinut seama de faptul că prognosticul tulburărilor psihice din hipertiroidie este în funcţie nu numai de natura lor „hipotiroidiană", ci şi de precocitatea şi durata tratamentului tiroidian.

De asemenea după cum au arătat Bernheim şi colab. (1961), Neimann şi colab. (1963), evoluţia tulburărilor psihice este în funcţie nu numai de momentul instituirii terapiei adecvate, ci şi de momentul apariţiei hipotiroidiei. Acest lucru este pe deplin explicabil, ţinînd seama de faptul că perturbarea funcţiilor cerebrale în mixedem poate avea o înaltă potenţialitate patoplastică, cu un marcat grad de ireversibilitate.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE PARATIROIDEI

Glandele paratiroide, prin produsul lor de secreţie, — parathormonul — joacă un rol esenţial în reglarea metabolismului fosfo-calcic. Întrucît în variaţiile secreţiei paratiroidelor intervin şi alţi hormoni, printre care cortizonul, tiroxina, foliculina, testosteronul, s-a considerat că influenţa sistemului nervos ar fi neglijabilă sau absentă. În ciuda acestor opinii, experimentele efectuate de Benetato (1962) prin metoda capului izolat, au demonstrat influenţa sistemului nervos şi în primul rînd a hipotalamusului în secreţia paratiroidelor.

Tulburările psihice din cursul hiperparatiroidiei au fost semnalate în mod sporadic încă din primele decenii ale secolului nostru de către numeroşi autori. Cercetări mai recente (Peterson, 1968 ; Moreau-Pilate, 1971) demonstrează însă că toate formele de hipercalcemie pot fi însoţite de tulburări nervoase, fără a se putea descrie însă o concordanţă între nivelul hipercalcemiei şi acuitatea manifestărilor psihice. Tulburările psihice din hipercalcemie cunosc nu numai o mare diversitate clinică, ci şi o variabilitate a intensităţii lor, polimorfismul acestor manifestări „putîndu-se succeda la acelaşi bolnav" (Schneider, 1971, p. 4).

Într-un efort de sistematizare a fenomenologiei psihice din hipercalcemie putem descrie :

— *tulburări nevrotiforme,* care constau în astenie, inerţie, diminuare a iniţiativelor, dificultăţi deliberative, hipobulie, apatie, alături de manifestări ale sferei cognitive din care se remarcă hipoprosexia, hipomnezia, lentoarea ideativă, scăderea fluxului ideativ şi a forţei imaginative. În afara acestor tulburări predominant cognitive pot apare şi tulburări timice, întîlnite într-un procent de 30% din cazurile studiate şi redate prin „nervozitate, tensiune, iritabilitate, depresii agitate" (Schwartz, 1965, citat de Cleghorn şi Mc.Clure, 1967, p. 1 088) ;

— *tulburări psihotiforme* care amintesc fenomenologia psihozelor organice, traducîndu-se în special prin stări confuzionale, cu productivitate senzorială psihotică sau episoade delirante.

Evoluția tulburărilor psihice din hiperparatiroidie este favorabilă, reversibilitatea lor fiind în funcție de reechilibrarea endocrină precum și de vîrsta și personalitatea premorbidă a bolnavului. Pentru aceasta însă, tratamentul calcimagnezian trebuie completat cu medicamente timoanaleptice și neuroleptice.

Hiposecreția paratiroidiană (tetania paratiroidiană, spasmofilia) se manifestă prin :

a) hiperexcitabilitate neuro-musculară, ilustrată clinic prin contracturi localizate în special la extremități, dar și prin spasme esofagiene, gastrice sau vasculare ;

b) tulburări senzitivo-senzoriale (parestezii, hipertermie, hiperhidroză) ;

c) tulburări trofice, tegumente uscate, hiperpigmentate, rărirea părului sau alopecie, unghii friabile (uneori cu leuconichie), eventual cataractă.

Tulburările psihice din cursul spasmofiliei cunosc o mai mare acuitate decît în hiperparatiroidism ; ele se pot dezvolta în mod lent, insidios, sau se pot instala rapid, cînd hipoparatiroidia este de natură chirurgicală. Spre deosebire de afecțiunile tiroidiene, ca și de manifestările lor psihice, care sînt mult mai frecvente la femei și la vîrsta adultă, tulburările psihice din spasmofilie nu prezintă diferențe semnificative în funcție de vîrstă sau sex.

De aspect clinic și intensitate variabilă, lipsite de orice specificitate, aceste tulburări psihice „se observă în toate formele de hipoparatiroidie atît idiopatice, cît și chirurgicale“ (Schneider, 1971, p. 3).

Sistematizate de Weil (1960) și Klotz (1966) după criteriul intensității manifestării lor, tulburările psihice din spasmofilie pot fi clasificate mai realist după aspectul tabloului clinic în :

a) *Tulburările nevrotiforme* întîlnite în mod constant, sînt ilustrate clinic în primul rînd printr-o simptomatologie „afectivă“ manifestată prin anxietate, irascibilitate, sentiment de insecuritate și labilitate afectivă. Uneori pot fi asociate stări depresive, impulsiuni, raptusuri anxioase precum și manifestări isterice și obsesionale după cum a descris C. I. Parhon și Werner (1945). Au mai fost menționate astenia ca și „manifestările cenestopate“, noțiune sub care autorii citați semnalează tulburările vegetative din spasmofilie.

b) *Tulburări psihopatoide* de o frecvență variabilă, se manifestă printr-o insuficiență cognitivă, a cărei gravitate ar fi proporțională cu vechimea bolii : cu cît boala apare mai devreme în copilărie, cu atît gradul oligofreniei este mai accentuat. În urma investigațiilor psihologice efectuate asupra copiilor cu hipoparatiroidie, Money și Erhard (1966) descriu toate gradele de oligofrenie. Insuficiența cognitivă ar constitui însă expresia psihică de acompaniament numai a formelor idiopatice de hipocalcemie, nefiind întîlnită în tetania postoperatorie. Alte cercetări (Denko și Kaelbling, 1962) arată însă că deficiența cognitivă a spas-

mofiliei idiopatice nu ar fi consecința endocrinopatiei — respectiv hipocalcemiei — ci expresia unor anomalii genetice.

c) *Tulburări psihotiforme ;* întîlnite într-un număr mai redus de cazuri, se manifestă sub forma productivității senzoriale psihotice (traduse prin iluzii, halucinații vizuale și auditive sau halucinații hipnagogice, după cum au descris C. Parhon-Ștefănescu și colab., 1962) ; au fost observate de asemenea stări confuzionale, stări depresive sau idei delirante cu conținut revendicativ sau persecutor.

Evoluția tulburărilor psihice din spasmofilie este variabilă, fiind condiționată nu atît de forma clinică sau intensitatea lor, cît de natura și evoluția tulburării endocrine. Dacă manifestările nevrotiforme cunosc o reversibilitate paralelă cu substratul somatic endocrin, tulburările psihopatoide, predominant cognitive, ating un înalt grad de persistență, uneori fiind ireversibile. La rîndul lor, tulburările psihotiforme (care se bucură în general de un bun prognostic), impun asocierea la tratamentul endocrin a medicației psihotrope, prin tranchilizante și fenotiazine.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE PANCREASULUI ENDOCRIN

Insulina, produsul de secreție al pancreasului endocrin (al insulelor Langerhans), are o importanță deosebită în ciclurile metabolice ale organismului, în funcționarea altor glande endocrine precum și a sistemului nervos.

Acțiunea principală a insulinei, este stimularea folosirii glucozei în țesuturi ; ea favorizează sinteza proteinelor și a grăsimilor din organism, dar în același timp inhibă formarea glucidelor din proteine și grăsimi.

De asemenea prin intermediul hipofizei, determinînd eliberarea tropilor hipofizari, insulina influențează armonizarea secrețiilor celorlalte glande endocrine.

Acțiunea stimulatoare a consumului de glucoză se exercită și asupra neuronilor, insulina favorizînd și intensificînd transmiterea impulsurilor nervoase. La rîndul ei, secreția de insulină este supusă controlului psihic, în timp ce variațiile acestei secreții, influențînd sistemul nervos, antrenează manifestări psihice de intensitate variabilă.

Hiperinsulinismul (sindromul hipoglicemic pancreatic) se manifestă printr-o secreție excesivă de insulină, datorită unui adenom sau carcinom funcțional sau unei adenomatoze difuze a pancreasului endocrin.

Sub aspect *clinic*, hiperinsulinismul se exprimă prin hipoglicemie și tulburări neuropsihice cuprinse în așa-numitul *sindrom hipoglicemic* tradus prin :

a) *Tulburări psihice*, care constau în fatigabilitate, somnolență, apatie, hipoprosexie, hipomnezie, bradipsihie, incoerență ideativă, dezorientare allo- și autopsihică, confuzie. Uneori, pe fondul confuziei mintale bolnavul are momente de neliniște, nervozitate, impulsivitate, agitație, mînie, simptome care se dizolvă însă rapid în confuzie și comă. În aproximativ 1/3 din cazuri perioada prodromală a comei este marcată de

convulsii, care la copii constituie manifestarea curentă şi precoce a crizei hipoglicemice.

b) *Tulburări vegetative*, de intensitate variabilă, care traduc intervenţia sistemului simpatic şi se manifestă prin paloare, midriază, palpitaţii, tahicardie, tremor, hiperhidroză etc.

c) *Tulburări neurologice*, care constau în hiperexcitabilitate neuromusculară (parestezii, pareze, crampe, mioclonii), tulburări de vedere (diplopie sau ambliopie trecătoare), Babinski pozitiv.

Sindromul hipoglicemic este favorizat de surmenaj, lipsa glucidelor în alimentaţie, sau suprimarea cinei, de către bolnavul de obicei obez. Uneori criza hipoglicemică poate apare noaptea, ceea ce determină un somn agitat, cu vise terifiante, confuzie, anxietate, pentru care bolnavul se poate trezi, după cum poate intra direct în comă hipoglicemică.

În general, crizele hipoglicemice respectă triada descrisă de Whipple (1942) :

— crize neuropsihice, de obicei à jeun, repetitive, consecutive unei perioade de inaniţie sau efort ;

— intensitatea manifestărilor neuropsihice este proporţională cu scăderea glicemiei ;

— administrarea glucozei per oral sau intravenos, determină întotdeauna înlăturarea simptomelor.

Hipoinsulinismul (diabetul zaharat) este o afecţiune endocrino-metabolică, de etiologie multiplă, pregnant ereditară, care se manifestă clinic prin hiperglicemie şi glicozurie. Rolul factorilor psihotraumatizanţi în etiologia diabetului cunoaşte astăzi un interes sporit, în ciuda studiilor care-i conferă înaltul potenţial ereditar. Aceasta pentru că nu numai debutul bolii, ci înseşi variaţiile glicemiei urmează de cele mai multe ori, unor situaţii traumatizante sau stressante. Alţi autori văd interrelaţia psiho-insulinică prin prisma unei cvasideterminări, afirmînd că după factori psihotraumatizanţi sau frustranţi, se poate constata „apariţia cetonuriei, fără schimbări în dietă, activitate sau dozaj insulinic“ (Ullet şi Goodrich, 1965, p. 157). Deşi majoritatea autorilor consideră că „împrejurări frustrante şi situaţii de respingere sînt însoţite de glicozurie şi de nevoi de insulină crescînde“ (Cleghorn şi Mc.Clure, 1967, p. 1 088), influenţa factorilor emoţionali în apariţia diabetului, nu poate fi imediat dovedită.

Evoluţia cronică a diabetului poate imprima bolnavilor anumite trăsături de personalitate care se manifestă prin elemente nevrotiforme sau de aspect psihopatic, în funcţie de vîrsta bolnavului şi de data apariţiei bolii. Astfel copiii dezvoltă deseori accese de irascibilitate şi mînie, iar adolescenţii se caracterizează prin anxietate, lipsă de iniţiativă şi un grad scăzut de sociabilitate. Boala însăşi pare să împiedice maturizarea afectivă la copii şi adolescenţi.

Existenţa adultului diabetic se desfăşoară marcată de stigmatul incurabilităţii bolii ; grija regimului alimentar cotidian, injecţiile cu insulină, dozările repetate ale nivelului glicemic, întreţin ideea de boală şi dependenţă, favorizînd o anumită regresiune psihică.

Investigaţiile psihologice au ilustrat că diabeticii reacţionează în mod disproporţionat la boala lor, se consideră neajutoraţi şi năpăstuiţi, manifestă o intensă trebuinţă de afecţiune şi au tendinţa de a se bizui mai mult pe alţii decît pe propria-i persoană.

Pe fondul acestei personalităţi ce vizează dizarmonia, pot apare tablouri nevrotiforme, ilustrate prin stări anxioase, de irascibilitate şi impulsivitate sau descurajare şi depresie.

Într-un studiu asupra tulburărilor psihice din afecţiunile pancreasului endocrin, Augustin şi Teodoru (1967) descriu, în afara manifestărilor nevrotiforme, tulburări psihice de aspect psihotic, depresiv-anxioase sau obsesional-delirante la bolnavii cu hiperglicemie. Autorii consideră că tulburarea glicemiei, atît prin exces cît şi prin insuficienţă, influenţează funcţiile corticale şi subcorticale ; la aceasta se adaugă şi influenţa stress-ului emoţional, pe care bolnavii îl suportă la constatarea unei boli cronice pe care o reprezintă diabetul.

Datorită acestor condiţii psiho-emoţionale care se înscriu în etiopatogenia bolii, tratamentul va trebui să ţină seama nu numai de numărul unităţilor de insulină corespunzătoare nivelului glicemic, ci şi de faptul că după rezolvarea situaţiilor psiho-traumatizante şi conflictuale, diabeticul răspunde, de cele mai multe ori, printr-o normalizare a glicemiei, în condiţiile aceluiaşi aport glucidic alimentar. De asemenea a fost verificat faptul că perioadele de tranchilizare, siguranţă şi certitudine sînt însoţite întotdeauna de o scădere a glicozuriei şi a nivelului glicemic. Sînt citate astfel numeroase cazuri în care bolnavi cu acidoză diabetică, obţineau ameliorări notabile numai la internarea în mediul protejat al spitalului, fără sporirea dozei de insulină.

În urma acestor numeroase fapte de observaţie clinică şi experimentală, se poate sublinia că cel puţin în cursul diabetului compensat „factorii emoţionali influenţează decisiv, de unde importanţa adoptării metodelor de igienă mentală şi utilizării psihoterapiei“ (Silva, 1959, p. 167) în asistenţa acestor bolnavi.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE SUPRARENALEI

Glandele de alarmă şi alertă ale organismului, medulo- şi corticosuprarenala, cunosc un rol esenţial în cadrul sistemului endocrin şi în viaţa de relaţie a organismului. Dacă medulosuprarenala pune organismul în stare de alarmă, corticosuprarenala, printr-o acţiune de fond şi de durată, pregăteşte forţele de apărare ale organismului faţă de agresiunea oricărui stress sistemic.

Insuficienţa corticosuprarenală (boala Addison)

Se produce datorită unor leziuni anatomice bilaterale sau unei hipoactivităţi funcţional-constituţionale a glandelor suprarenale ; ea se traduce clinic prin pigmentaţia tegumentelor şi mucoaselor (melanodermia fiind mai accentuată la nivelul cutelor de flexiune şi în jurul unghiilor), astenie, adinamie, hipotensiune arterială, inapetenţă sau anorexie, greţuri, vărsături, care la rîndul lor, determină o pierdere ponderală variabilă.

În insuficiența corticosuprarenală cronică, simptomatologia psihică, exprimată prin astenie, hipokinezie și bradipsihie, se înscrie în însăși tabloul semiologic al bolii, fiind constant prezentă nu numai în toate cazurile, ci și în toate fazele evolutive ale bolii. Datorită acestui fapt hipocorticismul cronic este foarte frecvent confundat cu neurastenia, ca și cu toate sindroamele astenice din cursul afecțiunilor somatice.

Tulburările psihice din cursul bolii Addison pot fi sistematizate, ca și în cazul altor afecțiuni endocrine, în nevrotiforme și psihotiforme.

Tulburările nevrotiforme ; în afara asteniei și fatigabilității accentuate, a diminuării activității și a inițiativelor, unii autori vorbesc de o veritabilă „aversiune pentru efort" (Boitelle, 1949). Deși tulburările cognitive, expresia asteniei intense, însoțesc în mod frecvent hipofuncția cortico-suprarenalei, ele nu sînt citate în literatura de specialitate, cu toate că sînt evident exprimate prin hipoprosexie, hipomnezie, diminuarea fluxului ideativ, rărirea ritmului ideativ, monotonia și sărăcirea conținutului tematic, toate acestea conturînd sindromul bradipsihiei întîlnite în boala Addison.

Dacă tulburările cognitive sînt ignorate datorită faptului că nu au o expresie clinică frapantă, tulburările afective, evidente în examinarea bolnavului, au fost amplu comentate de autori. Astfel Engel și Margolin (1941), Stoll (1953), Cleghorn (1957) descriu opoziționismul pe care-l interpretează ca negativism, apatia, iritabilitatea și depresia, în majoritatea cazurilor de Addison. La rîndul lor, Drake (1957), Meng (1960), insistă asupra irascibilității, instabilității, anxietății, colerismului și chiar agitației acestor bolnavi.

Tulburările psihotiforme întîlnite într-un procent mai redus, se caracterizează în special prin episoade depresive (Cleghorn, 1952), productivitate senzorială psihotică exprimată prin iluzii, halucinații și depersonalizare (Drake, 1957).

Hiperfuncția corticosuprarenală

De natură tumorală, hiperplazică sau funcțională, hipersecreția corticosuprarenală oferă un polimorfism simptomatic, exprimat sub denumirea de *sindrom suprarenometabolic* (Milcu, 1959).

Manifestările psihice din hipercorticism, semnalate într-o frecvență de 32% (Trethowan și Cobb, 1952), de 35% (Starr, 1952) sau de 50% (Cleghorn și McClure, 1967) au o formă clinică și o intensitate variabilă. Ele au fost interpretate mai ales ca o expresie psihopatogenetică, ca o manifestare psihică reactivă a persoanei la anomalia fizică determinată de boală. Legătura între intensitatea tulburărilor psihice și gravitatea afecțiunilor endocrine, ca și evoluția simptomelor psihice în funcție de agravarea sau remisiunea bolii endocrine, a fost apreciată ca o „corelație cvasi-experimentală" (Abely, 1956).

Tulburările nevrotiforme din cursul hipercorticismului se manifestă prin apatie, indiferentism, tendințe depresive, hipomnezie, hipoprosexie, scăderea randamentului intelectual, dar mai ales prin iritabilitate, irascibilitate, anxietate, stări coleroide și de agitație, care survin în general pe un fundal depresiv. Uneori acest tablou clinic polimorf se poate con-

tura sub forma unui sindrom isteriform, după cum arată Trethowan și Cobb (1952), sau sub forma unui sindrom depresiv nevrotiform, care pare a fi cel mai frecvent întîlnit. În afara tulburărilor predominant afective, C. I. Parhon și colab. (1955) au descris la copii cu hipercorticism, tablouri de insuficiență cognitivă, ilustrate prin hipoprosexie, hipomnezie și insuficientă dezvoltare cognitivă.

Tulburările psihotiforme din sindromul suprarenometabolic îmbracă de cele mai multe ori un aspect confuzo-maniacal. Sindroamele maniaco-depresive ar fi totuși cele mai frecvente după Spillane (1951), în afara lor întîlnindu-se de asemenea manifestări senzoriale psihotice, predominant halucinatorii (Stoll, 1950 ; Trethowan și Cobb, 1952) precum și tablouri delirante cu conținut depresiv-interpretativ.

Hiperfuncția medulosuprarenalei (sindromul hipercatecolaminic)

Se caracterizează prin manifestări episodice sub forma unor crize de hipertensiune arterială paroxistică, însoțite de simptome neuro-vegetative și tulburări metabolice. Tensiunea arterială poate atinge valori de 300 mmHg, ceea ce determină o stare de dispnee, tahicardie, paloare, midriază, tremor. Simptome somatice și neurovegetative variabile, manifestate prin cefalee, algii precordiale, retrosternale și epigastrice, ameţeli, greţuri, vărsături și stări prelipotimice, completează tabloul clinic.

Simptomele somatice amintite sînt însoțite de o participare psihică ilustrată prin neliniște, anxietate, agitație, iar alteori prin confuzie și delir.

Deși catecolaminele au fost legate în cel mai înalt grad de funcția psihică normală și patologică, adrenalina și noradrenalina fiind considerate hormoni ai emoției și vigilenței cerebrale, expresie a sinergismului psiho-endocrin, hipersecreția lor nu pare a determina tulburări psihice de sine stătătoare, ci doar manifestări psihice de tipul hipersimpaticotoniei.

Tulburări psihice din cursul tratamentelor cu ACTH sau corticoizi suprarenali

Larga utilizare în terapeutică a corticoizilor a evidențiat o fenomenologie psihică variată și frecvent întîlnită, care se dezvoltă cu o mai mare promptitudine și acuitate decît tulburările psihice care apar în cursul afecțiunilor endocrine respective.

De la prima lucrare consacrată acestei probleme publicată de Hench și colab. (1950), aceste tulburări psihice au fost amplu descrise și sistematizate, dar nu au putut fi încă evitate datorită observației clinice insuficiente în privința oportunității și duratei tratamentelor cortizonice.

În primele zile de tratament ca și în administrările prudente de corticoizi, se descrie o stare de cenestezie, de bună funcționare a organismului, cu impresia de forță fizică, ușurare a proceselor intelectuale, creștere a gradului de sociabilitate, pe un fond euforic, de încărcare afectiv-pozitivă. Bolnavii manifestă de asemenea o creștere a capacității de efort, o accentuare a apetitului și o reducere a perioadei de somn, fără consecințele negative ale insomniei.

Administrarea mai îndelungată sau în cantități sporite a corticoizilor, determină o stare de tensiune nervoasă, în cadrul căreia fondul eutimic anterior descris, prin încărcare afectivă, suferă o comutare calitativă exprimată prin starea de excitație, comportament hipomaniacal, accelerarea fluxului ideativ pînă la fugă de idei, logoree și uneori incoerență.

O fragilitate a construcției psihice a persoanelor tratate ca și supradozarea sau prelungirea tratamentului cortizonic, ridică simptomatologia amintită la o intensitate psihotică, manifestată clinic prin bufeuri delirante polimorfe, stări maniacale sau maniaco-depresive, manifestări obsesional-delirante ca și printr-o productivitate senzorială psihotică ilustrată prin halucinații tactile, dar și vizuale sau auditive. Bolnavii dezvoltă deseori un sindrom delirant al cărui conținut este de cele mai multe ori depresiv-interpretativ.

Evoluția acestor tulburări psihice este în general favorabilă, ajungîndu-se la o remisiune spontană după o perioadă variabilă de 1—2 săptămîni de la oprirea tratamentului cortizonic, intervenția neurolepticelor nefiind necesară.

Desigur antecedentele psihiatrice ale bolnavului impun o măsură de prudență în instituirea tratamentului cortizonic, fără a constitui însă o contraindicație a acestuia, atunci cînd el este justificat de existența bolii somatice ; cu atît mai mult însă în aceste cazuri, terapeutul va trebui să urmărească atent evoluția psihică a bolnavului, reducînd sau suprimînd tratamentul atunci cînd la buna dispoziție a bolnavului se adaugă note de anxietate, care anunță de obicei manifestările psihice ale hiperdozajului cortizonic.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE GONADELOR

Efectele tulburărilor secreției gonadale cunosc un larg ecou nu numai asupra aspectelor somatice ci și pe planul tendințelor pulsionale, precum și al relațiilor psiho-sociale ale persoanei. Dacă patologia sexuală este considerată nu numai ca un fapt anatomo- și fiziopatologic, ci și psiho-social, relațiile amintite nu trebuie privite într-o determinare univocă și directă, întrucît în acest domeniu al patologiei endocrine se interpune în cel mai înalt grad elementul psiho-social și achiziția spirituală filo- și ontogenetică a speciei umane. De aceea par astăzi nerealiste, prin caracterul lor pregnant biologizant, încercările acelor autori, care în virtutea tendinței lor de analogie excesivă, descriu — în flagrant contrast cu varietatea și complexitatea factorilor care intervin în acest domeniu — dar și cu realitatea clinică — „comportamente“ determinate și orientate de structura endocrino-sexuală. Ei văd în „conduitele sexuale“ determinate de hiper- sau hipogonadismul respectiv, expresia directă și singulară a perturbării endocrine, făcînd abstracție de rolul libidoului, regresiilor, stărilor conflictuale și distorsiunilor relaționale pe care acest dezechilibru le ocazionează, și care modelează la rîndul lor, din unghiuri și planuri diferite, conduita persoanei respective.

Faptul că hormonii masculini au un rol anabolizant determinînd un comportament agresiv și copulator-activ, în situație polară cu hormonii

feminini, este caracteristic mai ales speciilor situate pe un plan evolutiv-filogenetic inferior omului, la care acest efect biologic este transfigurat prin natura lui psiho-socială. Datorită acestei situații nu numai efectul biologic hormonal se estompează la nivelul persoanei ci însăși notele de masculinitate și feminitate sînt tot mai puțin diferențiate, pe măsura elevației psiho-sociale a omului.

Studiile psihologice au ilustrat că la un nivel socio-cultural și axiologic mai ridicat s-ar produce o apropiere între bărbați și femei, prin diminuarea și estomparea trăsăturilor de masculinitate și feminitate, din comportamentul lor. De fapt patologia a oferit de multă vreme numeroase exemple — și în același timp argumente — în sprijinul acestei opinii psiho-sociologice căreia i se conferă tardiv, prin acreditare psihologic-experimentală, caracterul de concluzie ; astfel „impotențele sexuale" ca și cazurile de frigiditate s-au dovedit a nu avea decît în mod excepțional o etiologie endocrină, imensa lor majoritate fiind expresia stărilor conflictuale și contorsionării relațiilor sociale.

Psihopatologia perturbării secreției ovariene

Hormonii ovarieni (estrogeni) ; pe lîngă influența asupra organelor genitale feminine (marcată prin hiperplazia mucoasei uterine), estrogenii favorizează dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și terțiare (prin influența lor asupra sistemului nervos).

Insuficiența ovariană cuprinde un număr de sindroame diferite, după gradul scăderii funcției ovariene și după vîrsta la care se instalează deficitul hormonal. Astfel înainte de pubertate se descrie *sindromul de agenezie ovariană*, caracterizat prin hipotrofie staturală și infantilism genital, asociat cu malformații congenitale. De asemenea este cunoscută *anovaria prepuberală (eunuchismul feminin)* datorită unei castrări chirurgicale sau radioterapice și ilustrată clinic prin insuficiența caracterelor primare și secundare, hipertrofie staturală și tulburări trofice.

Din punct de vedere psihic, dezvoltarea cognitivă poate fi normală, iar cînd se constată un anumit grad de oligofrenie, acesta poate fi interpretat nu ca o consecință a hipogonadismului, ci ca o coincidență. Sub aspect afectiv, persistă un anumit grad de puerilism și instabilitate afectivă, alături de nedezvoltarea interesului sexual.

Anovaria postpuberală (insuficiența estrogenă postpuberală), determinată de o castrare chirurgicală sau radioterapică, se caracterizează prin amenoree, regresiunea caracterelor sexuale primare și secundare, tulburări neurovegetative și psihice. Intensitatea manifestărilor psihice este diferită în funcție de momentul intervenției chirurgicale, tulburările fiind mult mai accentuate cînd castrarea are loc înainte de menopauză. Tulburările neuro-vegetative, de intensitate variabilă, sînt asemănătoare cu cele întîlnite la menopauză, intensitatea lor fiind în legătură cu structura endocrină, particularitățile sistemului nervos și posibilitățile compensatorii și de reechilibrare funcțională prin intervenția celorlalte glande. Ele se traduc prin bufeuri, labilitate vaso-motorie pre-

dominantă la față și torace, hiperhidroză, ameţeli, cefalee, somn redus, superficial.

Din punct de vedere psihic se notează o creştere a labilităţii afective, instabilitate emoţională, scădere a orgasmului alături de păstrarea libidoului.

Tulburări psihice consecutive castraţiei la femeie au fost descrise de C. I. Parhon şi E. Tomorug (1936), care vorbesc despre apariţia puseurilor depresive şi maniacale în urma intervenţiilor chirurgicale la nivelul anexelor. De asemenea au fost descrise stări depresive de intensitate variabilă, uneori de aspect psihotic, mai ales cînd personalitatea premorbidă era caracterizată printr-un „fond psihopatic" (Baruk, 1956, p. 2 579). Psihoze afective cu caracter periodic, consecutive intervenţiilor chirurgicale asupra aparatului genital la femei au mai fost citate de C. Parhon-Ştefănescu şi colab. (1966).

Fenomenul invers, studiul funcţiei ovariene la bolnavii depresivi, a fost întreprins de Briese şi colab. (1967) care găsesc în majoritatea cazurilor cercetate o creştere a acidofiliei în frotiurile vaginale, stabilind în acelaşi timp o relativă concordanţă între evoluţia manifestărilor psihice şi tulburările menstruale.

Hiperestrogenismul ovarian sau hiperfoliculinismul se caracterizează printr-o hipersecreţie estrogenică datorită unor leziuni ovariene sau unui hiperfoliculinism ovarian funcţional şi metabolic.

De origine gonadică (avînd în etiologia sa o tumoare ovariană) sau de natură hipofizară (prin hipersecreţie de foliculostimuline), hiperfoliculinismul determină la fetiţe *sindromul pubertăţii precoce*, caracterizat prin accentuarea dezvoltării staturo-ponderale, a glandelor mamare şi pilozităţii pubiene ; sub aspect biologic se constată, după caz, o creştere a fenolsteroizilor sau a foliculo-stimulinelor.

Din punct de vedere *psihic*, nu este atît o proeminenţă cognitivă absolută, cît o precocitate în dezvoltarea cognitivă, care nu urmează însă paralel amplitudinea dezvoltării sexuale. De altfel, nici dezvoltarea psihosexuală nu este direct proporţională cu dezvoltarea gonadică, integrarea socială şi socializarea afectelor fiind inferioară maturizării sexuale somatice.

La femeie hiperfoliculinismul se manifestă prin hiper- şi polimenoree, tulburări neuro-vegetative de intensitate variabilă, ilustrate prin bufeuri, hiperhidroză, labilitate vasomotorie, ameţeli, cefalee, uneori colici ale organelor cavitare. Exacerbarea secreţiei estrogenice are loc mai ales în prima parte a ciclului (perioada premenstruală), cînd în afara simptomatologiei vegetative apare o senzaţie de tensiune abdomino-pelviană, tendinţă la edeme, congestie mamară.

Tulburările psihice care însoţesc hiperestrogenismul, ocazionează un veritabil *sindrom premenstrual*, caracterizat prin irascibilitate, labilitate afectivă, emotivitate, anxietate, tendinţe de agitaţie psihomotorie, uneori stări hipomaniacale. În general tulburările psihice sînt însă de intensitate şi aspect nevrotiform, după cum au arătat Păunescu-Podeanu şi colab. (1963), putîndu-se manifesta însă şi prin episoade „confuzionale,

maniacale sau depresive, iar uneori prin bufeuri delirante“ (Ey și colab., 1967, p. 752).

Psihopatologia perturbării secreției androgenice

Hormonii androgeni în afara acțiunilor gonadale și sexuale specifice, au un rol anabolizant, favorizînd sinteza proteinelor, depunerea glicogenului în mușchi, creșterea retenției de apă în țesuturi, avînd prin aceasta un rol asemănător cu al somatotropului hipofizar. Dacă în cantități moderate secreția androgenilor favorizează creșterea și dezvoltarea, excesul lor frînează însă această acțiune prin osificarea cartilajelor de creștere.

Hiper- sau hipofuncția androgenică are rareori o etiologie strict gonadică, secreția lor fiind întotdeauna influențată de intervenția hipotalamusului și a hipofizei.

Hiperandrogenia, hiperorhitia sau *sindromul de hiperfuncție testiculară,* poate cunoaște o etiologie diferită, în cadrul căreia se menționează temperamentul hipergenital, hiperandrogenia tumorilor testiculare sau hipersecreția hipofizară de gonadotrop.

Atunci cînd secreția excesivă a androgenilor are loc în copilărie, apare *sindromul pubertății precoce,* caracterizat prin dezvoltare staturo-ponderală, cu pilozitate pubiană și maturizare a organelor genitale externe, cu erecții și ejaculări dar fără spermatogeneză. Din punct de vedere biologic, se constată o creștere a 17 cetosteroizilor și a pregnandiolului.

Sub aspect psihic, a fost descrisă o precocitate intelectuală, care nu urmează însă în mod fidel dezvoltarea caracterelor sexuale. Sub aspect instinctivo-afectiv, acești tineri prezintă o insuficientă maturație psihosocială. Conduita lor se caracterizează printr-un plus de inițiativă (Staedeli, 1961), tendințe expansive și uneori agresive (Martin și colab., 1962), trăsături care stau la baza labilității afective și dificultăților de integrare școlară și socială.

La adult, *hiperandrogenia* duce la o exagerare a sexualității și a impulsurilor erotice, sindromul întîlnindu-se, în afara tumorilor testiculare, în faza inițială a andropauzei, care poate primi analogii cu faza hiperfoliculinică a menopauzei.

Insuficiența orhitică ; cuprinde mai multe tablouri nosografice, în funcție de vîrsta și gradul insuficienței androgenice. Afecțiunea poate avea ca etiologie distrugerea sau aplazia congenitală a testiculelor, situație cunoscută în patologie sub numele de *eunuchism* sau *anorhitie,* în timp ce insuficiența testiculară (orhitică) poate fi desemnată prin termenul de eunucoidism.

În *enuchismul prepuberal* organele sexuale rămîn infantile, iar caracterele sexuale secundare se reduc pînă la dispariție ; astfel pielea este uscată, subțire, palidă, cu o pigmentație redusă, glandele sudoripare și sebacee slab dezvoltate, pilozitatea sexuală absentă, adipozitate cu distribuție feminoidă, ginecomastie, voce ascuțită, prin insuficienta dezvoltare a laringelui. O intensă participare neuro-vegetativă însoțește eunuchismul, datorită hipoplaziei aparatului cardiovascular și disarmo-

niei somato-funcţionale ; bolnavii au palpitaţii, algii precordiale, bradicardie, hipotensiune arterială, ameţeli, cefalee, bufeuri, hiperhidroză. Întrucît cartilajele de creştere rămîn încă deschise, se constată o macroschelie cu predominanţă în jumătatea inferioară a corpului.

Sub aspect psihic se constată o dezvoltare cognitivă normală, deficitul mental nefiind o consecinţă, ci o coincidenţă a tulburării endocrine. Tulburările psihice se întîlnesc însă în sfera instinctivo-afectivă şi se manifestă prin absenţa interesului sexual, apatie, introversiune marcată, lipsă de iniţiativă, slabă perseverenţă, sugestibilitate, labilitate afectivă, hipobulie.

Deşi „testosteronul constituie medicamentul obligatoriu în tratamentul anorhitiei“ (Milcu, 1967, p. 908), trebuie ţinut seama de faptul că încercarea de „corecţie a absenţelor intereselor libidinale prin androgeni, poate avea efecte dramatice şi regretabile“, întrucît „androgenii fac să nască un libidou artificial, inadaptat, refugiat în vis şi reverie, care poate sta la originea reacţiilor anxioase şi suicidare“ (Remi şi Koupernik, 1964, p. 4).

Eunucoidismul postpubertar, antrenează un hipoandrogenism mai puţin evident decît în forma prepubertară, întrucît scăderea secreţiei de androgeni sau chiar absenţa acestei secreţii prin pierderea funcţiei gonadice, nu modifică configuraţia generală a organismului, datorită unui răspuns compensator al suprarenalei (Ohm, 1961). Totuşi organele genitale suferă un proces de relativă involuţie, musculatura îşi pierde tonicitatea, tegumentele îşi reduc pigmentarea, se usucă prin hiposecreţie sebacee şi se ridează, părul se răreşte.

Din punct de vedere *psihic* se constată o scădere a impulsurilor sexuale, a iniţiativelor generale, tendinţă la pasivitate, limitare a intereselor psiho-sociale. Se notează o modificare a trăsăturilor personalităţii premorbide (Craig, 1957), o dificultate în fixarea reflexelor condiţionate şi o dezvoltare rapidă a inhibiţiei de protecţie (Măicănescu şi Teodoru, 1967), o feminizare a comportamentului (Bowman şi Crook, 1959), precum şi stări nevrotiforme, anxioase sau reacţii paranoiace. Dacă tulburările psihice din cursul insuficienţei gonadice au fost amplu studiate, analiza fenomenelor din unghiul opus, a scos în evidenţă reducerea secreţiei androgenice ca şi o anumită alterare a celulelor tubilor seminiferi, alături de o scădere a spermatogenezei în schizofrenie (Obregia, C. I. Parhon, Urechia, 1913).

Deşi mulţi autori vorbesc de insuficienţă orhitică de climacteriu (andropauză) care ar fi „o realitate clinico-biologică, aşa cum o arată numeroasele modificări de structură, de hormonogeneză, metabolice şi vegetative ale acestei perioade“ (Măicănescu, 1967, p. 941), „andropauza nu este decît un mit“, întrucît „secreţia androgenilor începe să scadă începînd de la vîrsta de 25 ani“ (Remi şi Koupernik, 1964, p. 10).

Din studiul succint al acestor relaţii se constată că sexualitatea, caracteristică dominantă a existenţei, departe de a fi o problemă pur fiziologică, este implicată în ansamblul trăsăturilor personalităţii, avînd ecouri în conduita insului. Drumul pulsiunilor instinctivo-afective, de la sorgintea lor biologică pînă la finalizarea interindividuală, este modelat

însă de influenţele sociale care acţionează asupra omului de-a lungul intregii sale existenţe. Mediul socio-cultural devine, pentru specia umană, forţa exterioară de prim ordin care influenţează maturarea sexualităţii în cadrul structurării personalităţii. Datorită acestui fapt studiul tulburărilor funcţiei gonadale şi sexuale se face întotdeauna prin referire la ansamblul psihic al subiectului, întrucît sexualitatea constituie elementul cel mai profund dar în acelaşi timp cel mai fragil al personalităţii.

BIBLIOGRAFIE

Abely P. — Les névroses et les psychoses du postpartum. Leur importance et leur fréquence, Ann. Méd. Psychol., 1956, 1, 399—408.

Abely P., Bouvet R. — Nouvel essai de délimitation des psychoses dites puerpérales, Ann. Méd. Psychol., 1962, 120, 2, 3, 364—385.

Akelaitis A. J. E. — Psychiatric aspects of myxedema, J. Nerv. Ment. Dis., 1936, 83, 22—36.

Ammar S. — Les troubles psycho-organiques de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement en Tunisie : à propos de 67 cas, Tunisie Méd., 1962, 40, 401—417.

Asher R. — Myxedematous madness, Brit. Med. J., 1949, 2, 555—562.

Augustin M., Teodoru M. — Consideraţii asupra tulburărilor psihice şi afecţiunile pancreasului endocrin, Stud. Cercet. Endocrinol., 1967, 18, 1, 53.

Balduzzi E. — La psychose puerpérale. Essai d'interprétation pathogénique, Encéphale, 1951, 40, 11—43.

Baruk H. — Les psychoses ovariennes et leur traitement, Sém. Hôp. Paris, 1956 41, 2 579.

Benetato Gr. — Contribuţii la studiul relaţiilor neuro-endocrine. Fiziol. norm. şi patol., 1962, 8, 5, 387.

Bleuler M. — Lehrbuch der Endocrino-Psychiatrie, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1955.

Bonafos M., Le Cannelier R. — Le rôle des dysendocrinies dans les psychoses puerpérales, Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1955, 7, 214—221.

Bonnafé L., Navian J., Moisi M., Villechenoux S. — Bilan sommaire d'une étude des troubles mentaux de la puerpéralité, traités en neuf ans et demi sur une population de 500 000 habitants. Congrés de Psychiatrie et de langue française, Montpellier, 1961, Masson Ed., Paris, 1961, 238—245.

Boyd D. A. Jr. — Mental disorders associated with childbearing, Am. J. Obst. Gyn., 1942, 43, 148—163, 335—349.

Briese Maria, Pencea Vera, Jacotă Lidia, Moscovici M., Ionescu A., Schapira A., Moscovici Ruth — Funcţia ovariană în melancolie, Stud. Cercet. Endocrinol., 1967, 18, 1, 103.

Brînzei P., Moscovici M., Baltaru M., Dobrescu Gioconda, Brînzei Elena, Telemen G. — Consideraţii asupra factorilor endocrini în psihosindroamele puerperale, Stud. Cercet. Endocrinol., 1967, 18, 1, 57—83.

Brisset Ch. — Grossesse, puerpéralité et troubles mentaux, Le Concours Médical, 1967, 89, 10, 1 833—1 843.

Brew M. F., Seidenberg R. — Psychotic reactions associated with pregnancy and childbirth, J. Nerv. Ment. Dis., 1950, 111, 408—423.

Browning T. B., Atkins R. W., Weiner H. — Cerebral metabolic disturbances in hypothyroidism. Clinical and electroencephalographic studies of the psychosis of myxedema and hypothyroidism. Arch. Int. Med., 1954, 93, 938—950.

Bürgi S. — Puerperal psychose oder Diencephalosis puerperalis, Schweiz. méd. Wschr., 1954, 84, 1 222—1 225.

Bursten B. — Psychoses associated with thyrotoxicosis, Arch. Gen. Psychiat., 1961, 4, 3, 267—273.

Cain J., Serment H., De Verville M. — Les psychoses précoces du postpartum, Ann. Méd. Psychol., 1959, 117, 2, 229—253.

Carpelan H. — Troubles psychiques après thyroidectomie, Acta. psychiat. neurol. scand., 1953, suppl. 80, 217—221.

Chappert M. — Contribution à l'étude des psychoses puerpérales. 80 cas de psychoses au postpartum chez les musulmanes algériennes, Thèse, Paris, 1962.
Cleghorn R. A. — Steroid hormones in relation to neuropsychiatric disorders. In : Hormones, Brain, Function and Behavior, Ed. H. Hoagland, Academic Press, New York, 1957.
Daniels R. S., Lessow H. — Severe post-partum reactions. An interpersonal view, Psychosomatics, 1964, 5, 21—26.
Delay J., Boittelle G., Corteel A. — Psychoses puerpérales du post-partum. Études cytohormonales, Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 89, 2 891—2 901.
Delay J., Corteel A., Laine B. — Traitement des psychoses du post-partum, Ann. Endocr., 1953, 14, 3, 428—431.
Delay J., Corteel A., Boittelle G. — Hypolutéinie révélée par les biopsies cytohormonales dans une psychose du post-partum, Ann. Méd. Psychol., 1956, 1, 2, 183—188.
Denko J. D., Kaelbling R. — The psychiatric aspects of hypoparathyroidism. Acta psychiat. scand., 1962, suppl. 164, 1, 38.
Derevici I., Tomorug Maria, Pătrașcu F. — Psihozele postpartum și de lactație, Neurologia, 1959, 5, 461—466.
Drake F. R. — Symptomatologie d'aspect neuro-psychiatrique de la maladie d'Addison, Am. J. Ment. Sc., 1957, 234, 106—113.
Dunlop H. F., Moersch F. P. — Psychiatric manifestations associated with hyperthyroidism, Am. J. Psychiat., 1953, 91, 1 215—1 238.
Easson W. M. — Myxedema with psychosis, Arch. Gen. Psychiat., 1966, 14, 3, 277—283.
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — Manuel de psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1967.
Flament J. — Le rôle des facteurs psychologiques dans les psychoses du post-partum, Acta neuro-psychiat. belg., 1955, 55, 430—442.
Hamilton J. A. — Post-partum psychiatric problems, Mosby ed. St. Louis (Miss.), 1962, 156.
Hammes E. M. jr. — Puerperal psychoses, Minnesota Med., 1955, 38, 223—225.
Hemphill R. E. — Incidence and nature of puerperal psychiatric illness, Brit. Med. J., 1952, 2, 4 796, 1 232—1 236.
Jansson B. — Psychic insufficiences after abortion, Acta. psychiat. scand., 1965, 41, 87—110.
Ioaniţiu D., Ionescu G. — Aspectul tulburărilor psihice în acromegalie, Stud. Cercet. Endocrinol., 1967, 18, 1, 47—51.
Ingham S. D., Nielsen J. M. — Thyroid psychosis. Difficulties in diagnosis, J. Nerv. Ment. Dis., 1931, 74, 271—277.
Jameison G. R., Wall J. H. — Psychoses associated with hyperthyroidism, Psychiat. Quart., 1936, 10, 464—480.
Laignel-Lavastine E., Gallot H. M., Mignot H. — Accès maniaques au cours d'une maladie de Basedow, Ann. Méd. Psychol., 1938, 96, 188—192.
Libow L. S., Durell J. — Clinical studies on the relationship between psychosis and the regulation of thyroid gland activity, Psychosom. Med., 1965, 27, 4, 377—382.
Măicănescu Madeleine, Teodoru M. — Aspecte psihice în afecţiunile testiculare, Stud. Cercet. Endocrinol., 1967, 18, 1, 95.
Mares J., Barre R. — Quelques aspects des accidents psychiatriques de la puerpéralité en milieu musulman algérien, Ann. Méd. Psychol., 1962, 1, 9—31.
Michaux L. — Psychiatrie, Ed. Flammarion, Paris, 1965.
Milcu Șt. M., Felix R., Stănescu V. — Tulburări neuro-psihice la hipertiroidieni, Stud. Cercet. Endocrinol., 1955, 6, 1—2, 186—198.
Milcu Șt. M. — Endocrinologie clinică, Ed. medicală, București, 1967.
Milcu Șt. M., Teodoru M. — Formele patogenice ale tulburărilor psihopatice în hiper- și hipotiroidism, Stud. Cercet. Endocrinol., 1958, 9, 4, 469—474.
Milcu Șt. M., Tomorug E. — Deux cas d'agitation maniaque traités par l'extrait d'épyphyse, Bull. Mém. Sect. d'Endocrinol., 1940, 5—6, 149.
Miller R. — Mental symptoms from myxedema, J. Lab. Clin. Med., 1952, 40, 267—270.

Moloney J. C. — Post-partum depression and third-day depression following childbrith, New Orleans Child, parents digest., 1952, 6, 20—32.
Moreau-Pilate C. — Les troubles psychiatriques de l'hyperparathyroidie, Thèse, Paris, 1971.
Moscovici M. — Teză de doctorat, Iași, 1972.
Neimann N., Pierson M., Berthier X. — Le pronostic mental du myxoedème infantile, Arch. franç. Péd., 1963, 20, 2, 147—159.
Nissen R. — Introduction à l'étude clinique des psychoses puerpérales, Bruxelles méd., 1955, 35, 25, 1 243—1 248.
Obregia A., Parhon C. I., Urechia C. — Recherches sur les glandes génitales dans la démence précoce, l'Encéphale, 1913, 1, 2, 109.
Oldenberg F. — Troubles psychiques dans le syndrome de Cushing, Schweitz. Arch. Neurol. Psych., 1947, 59, 318—327.
Oltman J. E., Friedman S. — Trends in post-partum illness, Am. J. Psychiat., 1965, 122, 3, 328—329.
Osterman E. — Les troubles mentaux au cours de la grossesse, l'Encéphale, 1965, 54, 1, 36.
Paffenbarger J. R. S., McLabe J. L. J. — Post-partum psychosis. Ages mental disease. The effect of obstetric and perinatal events on risk of mental illness in woman of childbearing age, Am. J. Publ. Helth., 1966, 56, 3, 400—407.
Parfitt D. N. — Psychoses associated with childbrith, J. Ment. Sci., 1934, 60, 43—57.
Parhon C. I., Fastlich G. — Recherches histopathologiques sur l'épyphyse dans quelques cas d'aliénation mentale, Bull. Mém. Soc. d'Encrinol., 1936, 7.
Parhon-Ștefănescu Constanța — Tulburările psihice legate de maternitate. În: Lecții de psihiatrie, I, IMF, București, 1963.
Parhon C. I., Goldstein M. — Traité d'Endocrinologie. La glande thyroïde, Jassy, 1930.
Parhon C. I., Goldstein M., Milcu Șt. M. — Manual de endocrinologie, I, Edit. Slova, București, 1938.
Parhon C. I., Milcu Șt., Tomorug Ep. — Cryptorhidie bilatérale, eunucoidisme et féminisme avec troubles psychiques, Syndrome hyperépiphysaire, Bull. Mém. Endocrinol., 1937, 3—4, 67—71.
Parhon C. I., Werner Gertruda — Psychasthénie et insuffisance parathyroïdienne, Acta endocrin., București, 1945—1946, 116.
Parhon-Ștefănescu Constanța, Dosios A., Rodin Z., Constantinescu C. — Psihoze afective cu caracter periodic apărute după intervenții chirurgicale asupra aparatului genital la femei. În: Omagiu lui C. I. Parhon, Ed. Acad., București, 1966, 367.
Păunescu-Podeanu C., Băltăceanu O., Miclea T., Lungu Gr., Ilea St. — Asupra asociației de tulburări nevrotice cu hiperfoliculinemie în hipocalcemie, Stud. Cercet. Endocrinol., 1963, 14, 2, 273.
Petersen P. — Psychiatric disorders in primary hiperparathyroidism, J. Clin. Endocr., 1968, 28, 10, 1 491—1 495.
Pirozynski T., Zvonaru Georgeta — Considerații etio-patogenice asupra unui episod delirant-halucinator prin hipotiroidie mixedematoasă, Rev. Med. Chir., Iași, 1964, 263.
Pitts F. N., Guze S. B. — Psychiatric disorders and myxedema, Am. J. Psychiat., 1961, 118, 2, 142—147.
Pleshette N., Asch S. S., Chase J. — A Study of Anxieties during Pregnancy, Labor, the early and late Puerperium, Bull. New York Acad. Med., 1956, 32, 436—455.
Polonio P., Figueiredo M. — Über die Struktur psychischen Störungen teilhaber in Schwangerschaft, Mschr. Psychiat. Neurol., 1955, 130, 304—319.
Reitan R. M. — Intellectual functions in myxedema, Arch. of Neurol. Psychiat., 1953, 69, 436—441.
Schneider J. J. — Les parathyroïdes en psychiatrie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie, 1971. 37 640, E_{10}.
Seager C. P. — A controlled study of post-partum mental illness, J. Ment. Sc., 1960, 106, 214—230.

Smalldon J. L. — On mental diseases associated with pregnancy and childbirth., Am. J. Psychiat., 1960, 97, 80—101.
Snejnevski A. — Troubles mentaux sur terrain de maladies somatiques noninfectieuses et d'endocrinopathies, În : Psychiatrie, Red. O. Kerbikov et coll. Mir, Moscou, 1972.
Spillane J. D. — Troubles nerveux et mentaux dans le syndrome de Cushing, Brain, 1951, 74, 1, 72—94.
Staedeli H. — Eine psychopatologische Querschnittun Versuchung bei 9 Patient mit idiopathischer Pubertas praecox, Helvet. paed. Acta., 1961, 5—6, 711—722.
Starr A. M. — Modification de la personnalité dans le syndrome de Cushing, J. Clin. Endocr., 1952, 12, 5, 502—505.
Stoll W. A. — Recherches psycho-pathologiques dans la maladie de Cushing, Wien-Zschr. Nervenk., 1950, 5, 315.
Stoll W. A. — Die Psychiatrie des Morbus Addison, G.T. Verlag, Stuttgart, 1953.
Tellow C. — Psychoses of childbearing, J. Men. Soc., 1955, 101, 629—639.
Thomas C. L., Gordon J. E. — Psychosis after childbirth : ecological aspects of a single impact stress, Am. J. Med. Sc., 1959, 238, 3, 363—388.
Tod F. D. M. — Puerperal depression. A prospective epidemiological study, Lancet, 1964, 2, 1 264—1 266.
Tomorug E., Ionescu G. — Psihoze la bolnavii cu mixedem. Simpozionul „Psihosindromul endocrin", Iași, 12—13.V.1966.
Tomorug E., Tănăsescu G. — Sindroamele schizofrenoparanoide și paranoide la bolnavii cu hipertiroidie și hipoparatiroidie, Neurologia, București, 1960, 1, 53.
Toncescu N. — Effects of epiphyseal extracts on the psychomotor lability of the child, Psychiat. Neurol. Med. Psychol., 1969, 21, 37—39.
Tonks C. M. — Mental illness in hypothyroid patients, Brit. J. Psychiat., 1964, 110, 706—710.
Weill F. — Tétanie et troubles mentaux, Thèse, Paris, 1960.
Yalom I. D. — Post-partum blues syndrome, Arch. gen. psych., 1968, 18, 1, 16—27.

E. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Traumatizarea creierului și învelișurilor sale determină apariția a numeroase tulburări psihice, legate de dezordinile funcționale sau structurale ale țesutului nervos encefalic. Ponderea în practica medicală a traumatismelor și a patologiei legate de ele tinde să crească în mod îngrijorător în condițiile vieții moderne (industrializare, urbanizare, intensificarea circulației, navetism, creșterea turismului etc.). Un studiu O.M.S. evidențiază astăzi la populația activă între 15—50 de ani, un risc letal de 3 ori mai mare prin accidente decît prin alte boli.

Etiologie. Situațiile în care se produc traumatismele craniocerebrale sînt foarte variate : accidente de circulație, căderi, agresiuni, accidente de muncă, sport. La copil în raport cu vîrsta (Arseni și L. Horvath), se descriu : căderile din pat sau cărucior la sugari, căderile de la înălțime, de pe garduri, balcoane și accidentele de circulație la preșcolari și școlari. În general cele mai grave sînt accidentele de circulație pentru că in cazul lor atingerea cerebrală ajunge la un procent de 45%, în timp ce în medie pe totalul traumatismelor ea nu depășește procentul de 2% (O.M.S.). Incidența maximă a accidentelor la copil se situează între vîrstele de 5—10 ani.

Clasificare. În general, în raport cu locul de producere se diferențiază traumatisme directe, în care craniul este lovit în mod nemijlocit și indirecte în care impactul inițial se produce în altă regiune a corpului, cum ar fi în căderile de la înălțime pe ischioane sau genunchi.

Un alt criteriu de clasificare se referă la aspectele chirurgicale, astfel se descriu traumatisme deschise, cu soluție de continuitate a pielii (plagă) și închise, fără leziuni cutanate. Cele deschise pot fi penetrante sau nepenetrante.

În ceea ce privește tulburările psihice posttraumatice, varietatea și complexitatea lor au creat unele probleme dificile de încadrare nozografică, neexistînd încă o părere unitară referitoare la clasificarea lor.

Încă din 1773 J. L. Petit a diferențiat 3 forme anatomo-clinice distincte și anume : comoția, contuzia și compresiunea cerebrală. Cercetările ulterioare au adăugat numeroase forme clinice, însă unele dintre ele par să aibă o legătură încă insuficient de clară cu traumatismul propriu-zis.

Bowman și Blau în 1960, diferențiază *tulburările psihice primare posttraumatice* (în care există o relație directă evidentă de la cauză la efect, între accident și tulburarea psihică și lezarea cerebrală consecutivă, factorii mecanici avînd un rol hotărîtor) și *tulburările psihice secundare* (în care traumatismul cerebral fie că grăbește desfășurarea, fie că evidențiază procese cerebrale preexistente în parte latente, nelegate în esența lor de accident).

Tulburările psihice primare care apar concomitent sau imediat după traumatism sînt grupate sub numele de tulburări acute sau subacute, fiind legate de perioadele inițiale ale bolii traumatice (Smirnov). Ele au o tendință lentă către risipire, odată cu îndepărtarea în timp de la traumatism, în timp ce o a doua categorie cuprinzînd tulburările cronice se constituie la un timp variabil de la traumatism adesea în continuarea celor acute, și au tendința la persistență îndelungată fiind determinate de către modificările lezional-deficitare și de procesele cicatriceale cerebrale.

În grupul tulburărilor psihice posttraumatice acute și subacute se înscriu : coma traumatică, sindromul confuzional traumatic cu forma stuporoasă și forma agitat-onirică, delirul traumatic, sindromul Korsakov traumatic, amneziile posttraumatice (lacunară, completă, sistematizate), stările crepusculare, mutismul akinetic. Un loc aparte îl ocupă tulburările psihice determinate de compresiunea cerebrală prin hematoame, care se constituie la un interval variabil de la traumatism și pot avea o evoluție foarte variabilă acută, subacută sau cronică.

Tulburările psihice posttraumatice cronice cuprind : sindromul postcomoțional sau cerebrastenia posttraumatică, stările deficitare posttraumatice (simple, specializate — afazii, globale — demența posttraumatică), epilepsia posttraumatică, encefalopatia traumatică a boxeurilor (punch-drunk) și stările psihopatoide posttraumatice.

Clasificarea tulburărilor psihice posttraumatice la copil — după Suhareva — cuprinde forme clinice similare la care se adaugă oligofrenia posttraumatică și tulburările de comportament posttraumatice.

Tulburările psihice secundare cuprind : nevroze asociate cu traumatisele craniocerebrale — stări obsesivo-fobice, isteria traumatică, neurastenia traumatică, psihoze asociate cu traumatisme cranio-cerebrale — psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia, paranoia, paralizia generală, demența secundară traumatică, debilitatea mentală asociată cu traumatisme craniocerebrale.

Patogenie și anatomie patologică. În producerea unui traumatism craniocerebral intervin în mod hotărîtor factorii mecanici determinați de viteza și masa agentului traumatizant, natura traumatismului, durata de acțiune, direcția de transmitere a energiei traumatice.

Modul de reacție al creierului față de agresiunea mecanică, gravitatea și evoluția manifestărilor psihice depind însă și de factori ce țin de organism, cum ar fi vîrsta, leziunile cerebrale preexistente, starea vaselor cerebrale, personalitatea premorbidă. În fazele cronice, în patogenia tulburărilor psihice se pot adăuga verigi psihogene legate de reacția exagerată a familiei, conștientizarea exagerată a situației de inferioritate fizică și de incapacitate de muncă, ca și a dificultăților în readaptarea la viața socială.

În momentul impactului se produce un transfer de energie cinetică care se transmite prin intermediul mediului lichidian la țesutul nervos sub forma unor mișcări ondulatorii, generatoare de leziuni. Ele declanșează adesea o serie de tulburări funcționale secundare (determinate de perturbarea inițială a centrilor nervoși), fenomene neurodinamice, vasomotorii, de hidrodinamică a lichidului cefalorahidian care se prelungesc un timp mai mult sau mai puțin îndelungat după traumatism.

În raport cu intensitatea traumatismului, modificările cerebrale pot să rămînă în stadiul funcțional, cum ar fi în cazul *comoției cerebrale* sau pot să se constituie leziuni, vătămări cerebrale de gravitate și întindere variabilă care sînt cunoscute sub numele de *contuzie cerebrală.*

În numeroase cazuri, efectul imediat al traumatismului este pierderea bruscă a conștiinței. În explicarea sa au fost emise numeroase teorii. Cea mai plauzibilă este ipoteza emisă de către Ward, Gurdjian și Webster (1958), care au studiat evoluția comei traumatice experimental, prin înregistrări EEG. Ei sugerează că tulburarea de conștiință din timpul comoției ar rezulta în urma acțiunii traumatice asupra neuronilor formației reticulate activatoare ascendente din trunchiul cerebral (SRAA), la care se adaugă, în cazuri grave, în contuzii și perturbarea unor structuri din sistemul limbic, ariile 13, 14 orbitotemporale și polul temporal. În urma excitației extrem de puternică determinată de agentul mecanic ar lua naștere o stare de depolarizare prelungită a membranei neuronale cu blocarea consecutivă a conductibilității (siderare funcțională) și suprimarea aportului senzorial necesar menținerii stării de veghe, urmată de apariția comei. În același timp ar fi perturbate funcțiile vegetative importante (respirație, circulație, vasomotricitate) prin interesarea ariilor respective reglatoare din trunchiul cerebral și structurile sistemului limbic.

Alți autori ca Seitelberger și Jellinger (1970) au arătat că leziuni întinse ale pereților posteriori și ai planșeului ventriculului al III-lea, a substanței cenușii periapeductale, ale porțiunii rostrale pontine duc la tulburări profunde și prelungite de conștiință.

La patogenia contuziei contribuie mai multe mecanisme îndeosebi cele vasculare, cum ar fi tulburările vasomotorii prelungite, vasoconstricții cu ischemie și infarctizare secundară, sau vasodilatație paralitică, hemoragii prin diapedeză etc.

Edemul cerebral este reacţia cea mai frecventă la traumatism. El poate avea un caracter localizat sau generalizat şi poate evolua fie spre lichefacţie, fie spre rezorbţie. În cazurile mai grave edemul cerebral masiv poate duce la apariţia unui sindrom acut de hipertensiune intracraniană. Se consideră că edemul cerebral ar fi în bună măsură responsabil de producerea psihozelor traumatice, denumite de Faust „psihoze de edem". La copil, el se constituie rapid, însă acţiunea sa nocivă

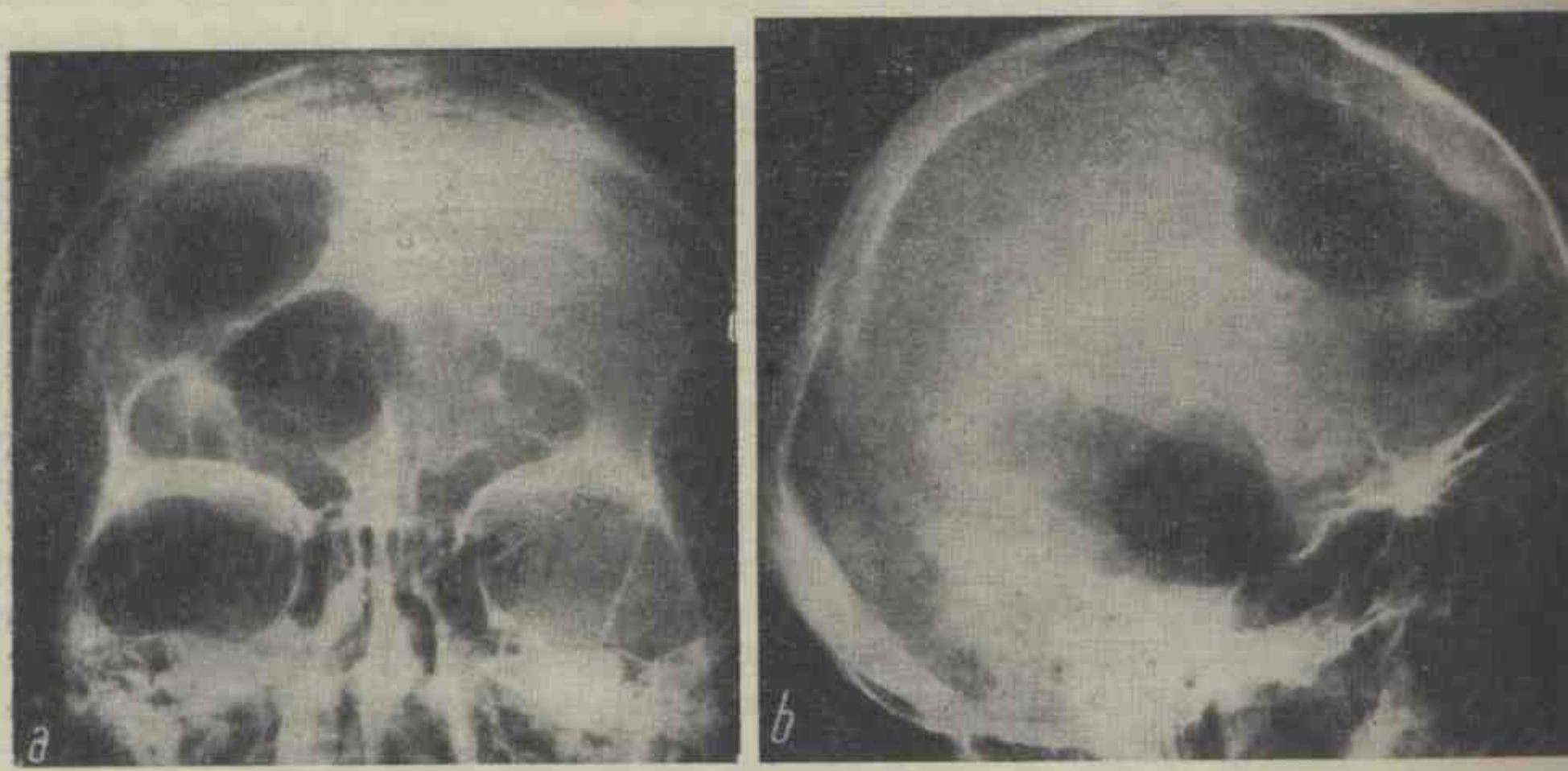


Fig. 39 a, b. — Porencefalie posttraumatism cranian. V. G. în vîrstă de 21 de ani cu traumatism craniocerebral în urmă cu 6 ani. Clinic : encefalopatie posttraumatică. Radiologic [pneumoencefalografie totală faţă (a) şi profil (b)] : sistemul ventricular nu se umple complet, respectiv ventriculul lateral stîng nu se vizualizează. Ventriculul lateral drept rotund-ovoid, hidrocefal, este tracţionat spre o cavitate aerică cu care comunică, situată în regiunea frontală dreaptă. Spaţiile subarahnoidiene nu se injectează cu aer.

este anihilată, în parte, prin lipsa de osificare a suturilor craniene. De aceea „putem să vedem la camera de gardă copii cu fracturi adînc înfundate în substanţa cerebrală, conştienţi, pe picioare, fără tulburări neurovegetative" (C. Arseni). În afara mecanismelor citate este probabil să intervină şi mediatorii chimici ca acetilcolina. Se semnalează creşteri ale histaminei şi ale metaboliţilor intermediari în sînge, iar la locul loviturii se produce o acidifiere locală cu acumulare de metaboliţi care favorizează producerea edemului. În traumatismele deschise se pot supraadăuga infecţii secundare care apar îndeosebi atunci cînd plăgile sînt tratate insuficient, incorect.

În timpul traumatismelor se produc leziuni ale substanţei nervoase situate în diverse regiuni ale creierului. Cea mai importantă este cea locală, situată la locul de ciocnire cu agentul traumatizant, la care se mai pot adăuga cele produse prin mecanismul de contralovitură („contrecoup"), contuziile secundare produse asupra regiunilor cerebrale aflate în partea opusă a craniului. Anumite zone cerebrale au o vulnerabilitate crescută, rezultată din arhitectonica cutiei craniene şi din dinamica transmiterii undelor de şoc, cele mai periclitate fiind trunchiul cerebral, îndeosebi zona substanţei reticulate mezencefalice, polul orbito-frontal (ariile 13—14) şi cel temporal care sînt implicate foarte adesea în cursul diverselor traumatisme craniene, indiferent de zona de impact, fapt care ar putea explica frecvenţa şi gravitatea tulburărilor de conştiinţă întîlnite în aceste cazuri.

Deşi comoţia este considerată în general ca o tulburare funcţională, în cazurile letale, au fost descrise leziuni fine, reversibile. Histopatologic au fost găsite aspecte de tigroliză, cromatoliză, condensări de material cromatic, hemoragii punctiforme (Courville).

În contuzie se observă leziuni localizate sau generalizate. În formele medii sau grave se descriu : focare de distrugere tisulară, hemoragii peteşiale generalizate, focare de infarctizare cuneiforme la suprafaţa cortexului, edem, hematoame intraparenchimatoase. Microscopic au fost evidenţiate fenomene de distrugere celulară şi glială de diverse grade, edem perifocal, alteraţii vasculare, congestie, stază, hemoragii.

În afara creierului, pot fi lezate şi alte componente ale cutiei craniene : plăgi ale scalpului, fracturi variate : simple, cominutive, cu depresiune, progresive, iar la sugar este specifică fractura cu înfundare în „minge de ping-pong". Este de notat că în general, la copil, oasele craniului sînt mai subţiri ca la adult, însă craniul fiind mai elastic şi avînd suturile mobile, poate să absoarbă o cantitate mai mare de energie cinetică amortizînd şocuri mult mai puternice. Leziunile meningelor pot să fie de fisurare sau dilacerare. Adesea în plăgile respective se întîlnesc corpi străini sau eschile osoase.

În perioada tardivă, în urma contuziilor cerebrale, se constituie cicatrice cerebrale, aderenţe meningocerebrale, chisturi cerebrale, porencefalie (fig. 39). În cazul traumatismelor închise, cicatricele sînt mai fine, scoarţa cerebrală are un grad mai moderat de atrofie, iar microscopic se constată zone de demielinizare, proliferare de elemente gliale, modificări ale vaselor şi conservare relativă a substanţei cenuşii (C. Arseni). În urma traumatismelor deschise cu soluţii de continuitate osoasă şi distrugeri de ţesut nervos se constituie o cicatrice meningocerebrală colagenă, aderentă, cu zone de infiltraţie perivasculară. Există importante alterări ale substanţei albe şi cenuşii — zone de scleroză glială, arii de demielinizare, chisturi, degenerări vasculare, dilatări ale ventriculilor cerebrali.

În constituirea sa cicatricea cerebrală are un important potenţial evolutiv, se succed procese de curăţire şi organizare, cu o tendinţă la extindere, reacţia conjunctivo-glială fiind adesea întreţinută de persistenţa unei infecţii microbiene sau a eschilelor osoase. Ea stă la baza epilepsiei posttraumatice şi ar explica evoluţia progresivă a unor cazuri de encefalopatie posttraumatică. Cicatricea ar acţiona ca o neoformaţie asupra ţesutului nervos învecinat, exercitînd acţiuni mecanice, ischemice şi toxicometabolice (Marcovici). În alte cazuri, în urma tratamentului iniţial este rupt un vas endocranian cum ar fi artera meningee mijlocie, ceea ce face ca treptat în spaţiul extradural, subdural sau chiar intracerebral să se acumuleze o colecţie sanguină-hematom, care mărindu-se comprimă conţinutul cutiei craniene, ducînd la constituirea unui sindrom de hipertensiune intracraniană progresivă.

Simptomatologie. a) *Tulburările psihice acute primare.* Tulburările psihice produse de către traumatismele craniocerebrale sînt foarte variate. Ele pot să apară imediat după traumatism sau după un interval liber, asimptomatic, pot să aibă o durată scurtă cu revenirea la normal (comoţia cerebrală), sau să se prelungească cu ieşirea treptată din perioada acută comatoasă prin intermediul unor faze de dezintegrare parţială a conştiinţei, care dau tablouri psihice de tipul confuziilor, cunoscute sub denumirea de psihoze traumatice.

Comoţia cerebrală (zguduirea creierului) este efectul primar al traumatismului. Clinic se manifestă prin pierderea bruscă a conştiinţei, comă, cu abolirea reactivităţii la stimulii externi şi a reflectivităţii cu diminuarea reflexelor corneene pînă la dispariţie, relaxare musculară, tulburări vegetative, respiratorii, cardiovasculare (puls accelerat cu extrasistole, modificări fazice ale tensiunii arteriale). La examenul EEG

se descriu descărcări rapide și de mare amplitudine răspîndite pe întreaga suprafață a cortexului, rareori unde lente teta sau delta.

Comoția are o durată variabilă, poate fi tranzitorie, cu revenirea la normal în cîteva secunde sau minute, sau prelungită cînd durează cîteva ore, zile sau chiar săptămîni. Ea poate constitui un fenomen de sine stătător sau reprezintă numai prima fază a unui traumatism mai grav cu contuzionarea creierului. Diagnosticul se face numai retrospectiv pentru că nu se poate anticipa asupra evoluției bolnavului în timpul stării de comă.

Contuzia cerebrală. În perioada inițială, imediat după traumatism, se manifestă de obicei prin pierdere de conștiință, cu comă, care, spre deosebire de comoție se poate întinde pe o perioadă mai lungă. Astfel, Arseni a descris cazul unui copil care a stat 84 de zile în comă. În această fază a contuziei apar grave tulburări vegetative : dispnee, respirație stertoroasă, vărsături, tulburări de deglutiție, modificări tensionale periculoase. Totodată apar semne de focar persistente : paralizii, crize convulsive focale sau generalizate, semne de iritație meningeală. Lichidul cefalorahidian este hipertensiv și uneori sanguinolent. Electroencefalograma indică un traseu hipovoltat cu unde lente difuze sau focalizate. La ieșirea din comă, revenirea se face lent, cu trecerea prin stadii diverse de confuzie mintală, la care se pot adăuga semne neurologice de focar.

În leziunile de lob frontal, tulburările de conștiință sînt urmate de stări de excitație psihomotorie, euforică sau coleroasă, scăderea criticii, iar dacă este interesată și convexitatea, pacientul devine apatic, inactiv cu o gîndire și vorbire monotone, sărace.

În leziunile fronto-orbitare la semnele frontale se adaugă un erotism exagerat prin dezinhibarea trebuințelor instinctive. Contuziile regiunii rolandice se exteriorizează prin mono- sau hemipareze sau paralizii, tulburări senzitive și afazie motorie. Afectarea zonei temporoparietale stîngi se însoțește de fenomene afazice, agnozice, apraxice, iar în atingerile hipocampice de halucinații olfactive. Traumatismele penetrante occipitale, dau tulburări vizuale (orbire temporară, modificări de cîmp vizual, mergînd pînă la hemianopsie).

Tulburările psihice din compresiile cerebrale (hematoame) au o evoluție particulară datorită existenței de regulă a unui interval liber dintre momentul traumatizării și apariția unui sindrom de suferință cerebrală gravă, cu evoluție progresivă. Cîteodată bolnavul suferă o comoție ușoară, apoi își revine sau rămîne cu unele suferințe minore : cefalee, astenie, lentoare în gîndire. După o perioadă variabilă de ore, zile, săptămîni și în mod excepțional luni, apar semnele unui sindrom de hipertensiune intracraniană, caracterizat prin cefalee mai accentuată dimineața, vărsături matinale, ameteli. Bolnavul poate să intre într-o stare de confuzie cu agitație psihomotorie, halucinații, idei delirante sau din contră apare o tendință către somnolență și apatie. Concomitent ies la iveală semne discrete de focar, hemipareze. La examenul neurologic se evidențiază semne de iritație meningeală, iar la examenul de fund de ochi, edem sau stază papilară. Evoluția fiind progresivă, starea psihică

se agravează prin compresie gravă asupra trunchiului cerebral, apare torpoarea, coma, crize convulsive, semnele de focar se accentuează fiind tipice : midriaza paralitică unilaterală de partea leziunii, hemipareză controlaterală. În final pulsul se incetineşte treptat, apar tulburări de deglutiţie şi respiraţie. Evoluţia e gravă, către exitus dacă nu se intervine chirurgical, decompresiv. La examenul EEG apar unde lente de mică amplitudine cu caracter localizat care indică prezenţa unui focar lezional.

Delirul traumatic apare adesea la ieşirea din comă, în traumatismele cerebrale grave, dar sub formă episodică poate să apară şi în formele uşoare. Bolnavul este perplex, dezorientat, poate fi reţinut cu greu în pat, intră într-o stare de agitaţie psihomotorie, fuge, rupe lenjeria sau bandajele, nu poate înţelege de ce este reţinut în spital, la pat. Apar halucinaţii vizuale terifiante sau profesionale, răniţii de război trăiesc scene de luptă, în paralel apar idei delirante mobile, nesistematizate, derivate din imaginile halucinatorii. Starea afectivă este în general labilă cu euforie, anxietate sau agresivitate şi mînie.

Delirul traumatic evoluează timp de 2—3 zile, după care de obicei se remite.

Stupoarea traumatică. O altă formă de psihoză traumatică este starea confuzo-stuporoasă, în timpul căreia bolnavul este inactiv, imobil, somnolent, răspunde greu la întrebări. În formele mai uşoare există o epuizare rapidă, şi încă după primele întrebări se observă că atenţia este scăzută, evocarea accidentului este dificilă, gîndirea este încetinită. Uneori sînt pregnante fenomenele catatonice, cu negativism care traduc atingeri ale formaţiei reticulate mezencefalice. Stările de excitaţie şi de stupoare pot să alterneze la acelaşi bolnav.

Stările crepusculare sînt mai frecvente la copii şi adesea reprezintă forma de confuzie, ce apare imediat după traumatism. Copilul este dezorientat asupra locului şi spaţiului, însă îşi păstrează coordonarea motorie şi desfăşoară acţiuni automate de apărare sau agresiune. Cîteodată el reproduce activitatea pe care o efectua în momentul traumatismului. În formele mai uşoare, copiii prezintă după accident, cefalee, ameţeli, tulburări de memorie, astenie, iar seara apar stări fobice, sau de automatism ambulator nocturn.

Sindromul Korsakov posttraumatic, apare fie la ieşirea din coma traumatică, fie în continuarea delirului traumatic. Pe primul plan sînt tulburările de memorie, îndeosebi ale celei de fixare, cu amnezie anterogradă, asociată cu un grad de amnezie retrogradă, false recunoaşteri, confabulaţii, care sînt mai evidente cînd bolnavul este stimulat de interlocutor, dînd impresia că sînt sugerate. Bolnavii au o dezorientare accentuată temporo-spaţială, însă în contrast cu aceasta ei sînt bine dispuşi, chiar euforici, adesea logoreici, cu tendinţă la glume, însă pot fi şi uşor iritabili. Ameliorarea se realizează mai lent, uneori trecînd către forme cronice care ar constitui faza iniţială a demenţei traumatice. Sindromul Korsakov apare în raport cu atingerile temporale, hipocampice şi ale corpilor mamilari.

Tulburările de memorie apar frecvent ca urmare a traumatismelor cranio-cerebrale și pot avea aspecte variate. Se descriu : amnezia lacunară care cuprinde momentul traumatismului respectiv și un interval variabil după aceea, ea cuprinde adesea și perioada de confuzie posttraumatică, amnezia globală, care este rară și corespunde cu pierderea totală a amintirilor atît în sens anterograd cît și retrograd, și amneziile sistematizate cu pierderea amintirilor referitoare la anumite locuri, limbi străine, profesie. R. Russell acordă amneziilor posttraumatice o valoare prognostică deosebită, corelînd durata perioadei de amnezie cu aceea a incapacității de muncă. Este de remarcat că în general confuziile posttraumatice evoluează mai grav pe un teren tarat cu alcoolism, ateroscleroză, stare de nutriție deficitară, infecții.

La ieșirea din perioada acută, de obicei bolnavii se plîng de cefalee intensă, astenie, extenuare la cel mai mic efort, sînt adinamici, au insomnii frecvente însoțite de stări de anxietate nocturnă, halucinații episodice și aproape constant tulburări vegetative. Revenirea la normal se face încet, uneori cu perioade de agravare de 2—3 zile. Într-o perioadă mai îndepărtată de traumatism pot persista unele tulburări generale : astenie, neliniște motorie, excitabilitate crescută, labilitate afectivă, care se pot prelungi pentru o perioadă de 6—8 săptămîni, după care bolnavul se vindecă sau se conturează tulburările tardive.

b) *Tulburările psihice cronice primare.* Ele pot să apară în continuarea celor descrise anterior sau se constituie treptat în decurs de săptămîni sau luni de zile de la traumatism, avînd tendința la cronicizare.

Cerebrastenia posttraumatică este cea mai frecventă tulburare cronică posttraumatică, ajungînd după unii autori (Mayer-Gross) la 50—80% din cazuri. Este cunoscută și sub termenii de „sindrom post-comoțional" sau „sindrom post-contuzional" în literatura germană și anglo-saxonă, „sindrom subiectiv comun" în cea franceză sau de „sindrom subiectiv al traumatizaților cranio-cervical".

Simptomatologia sa este asemănătoare unui sindrom neurastenic, la care se adaugă discrete fenomene neurologice. Cefaleea este simptomul aflat pe prim plan și poate să apară spontan sau în anumite condiții, cameră neaerisită, mișcări bruște ale capului, efort fizic sau psihic, trepidații, lumină intensă. Se descrie o cefalee cu aspecte migrenoase și exacerbări frecvente. La copil durează pînă la 1—2 ani. Tot atît de frecvente sînt vertigiile, amețelile ce apar la mișcările bruște ale capului. Se pare că senzația dominantă ar fi de instabilitate la schimbarea poziției. Tulburările vegetative sînt foarte bogate, fiind caracterizate prin reacții vasomotorii intense, dermografism accentuat, labilitatea pulsului, tahicardie, transpirații profuze. Există un grad de hiperestezie senzorială cu intoleranță la zgomote, căldură excesivă, țipete, îndeosebi copiii suportă greu excitanții obișnuiți din viața cotidiană. Tulburările de somn sînt obișnuite, îndeosebi insomnia, somn agitat, vise urîte sau frici nocturne. Bolnavii sînt astenici, au o atenție labilă, dificultăți de memorie și în înțelegere, scăderea capacității de muncă. Modificările afective sînt constante, pacienții devin excitabili, reacționează violent

și cu descărcări de mînie foarte zgomotoase. Ei suportă foarte greu contrazicerile și cel mai mic incident poate declanșa adevărate crize de furie cu notă dominantă de agresivitate. Pot să apară perioade de depresiune cu plictiseală, stări de frică nemotivată. E caracteristică „reacția catastrofică“ (K. Goldstein), definită prin aceea că la cel mai mic eșec, sau în fața situațiilor mai dificile, apar stări de anxietate gravă însoțite de fenomene vasomotorii intense. De obicei izbucnirile sînt scurte și urmate de regrete pentru cele întîmplate.

În cerebrastenia posttraumatică se descriu semne neurologice discrete cum ar fi hiperreflectivitate osteotendinoasă, tremurături, modificări de excitabilitate labirintică la probele calorică și rotatorie, uneori presiunea LCR este crescută. Cerebrastenia posttraumatică are o durată îndelungată, de la cîteva luni la 1—2 ani, evoluția fiind în general favorabilă, totuși după Mayer-Gross 20—30% din cazuri ar ajunge la cronicizare. Bogăția simptomelor depinde atît de gravitatea traumatismului cît și de calitatea îngrijirilor din perioada acută. Examenul EEG arată în 40—60% din cazuri modificări în general minore, cum ar fi trasee plate, unde teta abundente, absența ritmului alfa, activități rapide beta. Examenul psihometric confirmă dificultățile operatorii, prin scoruri mai scăzute la probele de performanță (scala Wechsler-Bellevue) (fig. 40).

Deși patogenia cerebrastenieiposttraumatice este încă discutată se conturează concepția că la originea sa ar sta modificări cerebrale

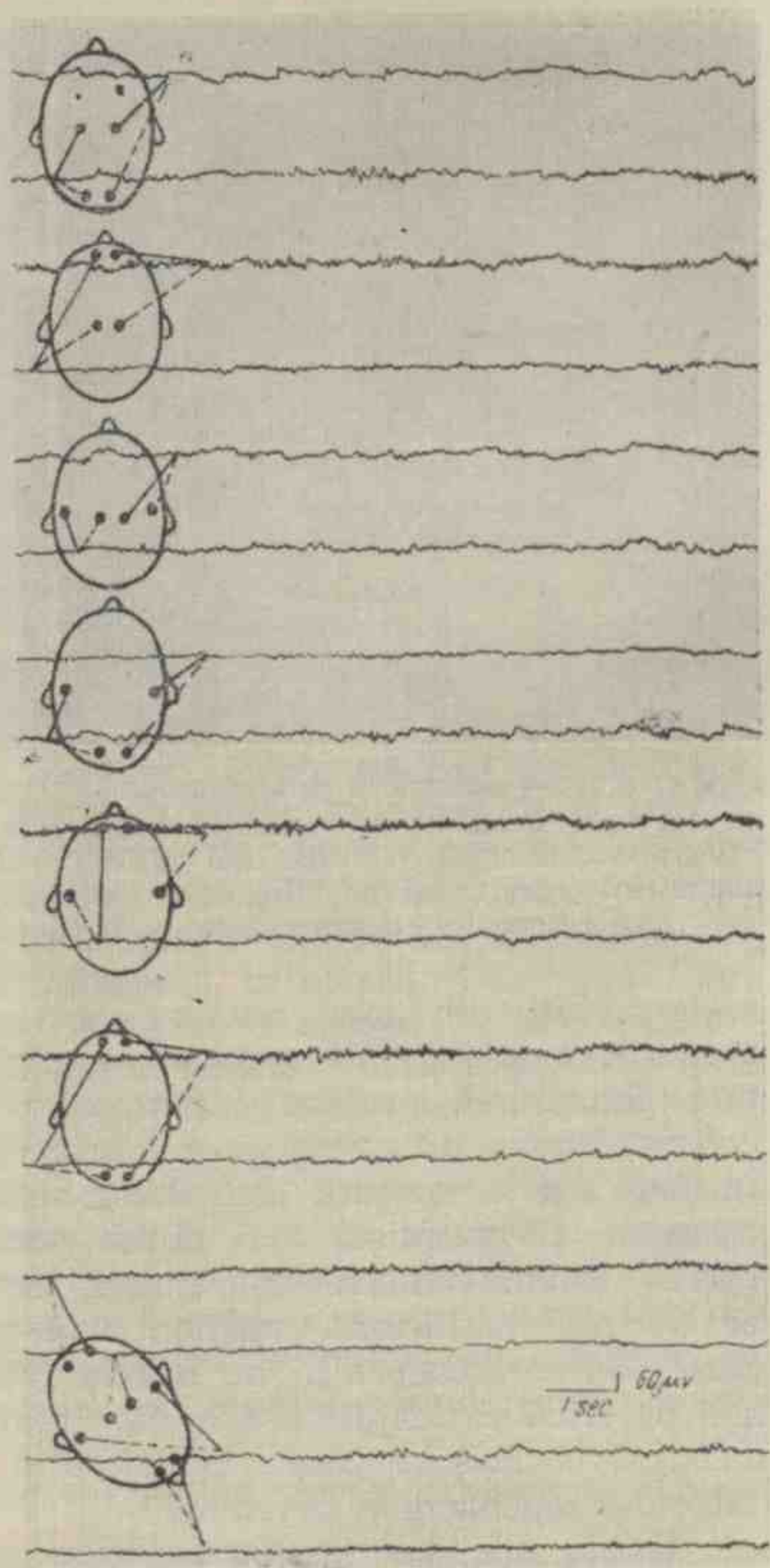


Fig. 40. — Cerebrastenie posttraumatică. F.C., în vîrstă de 42 de ani. Traseu plat, ușor neregulat, cu ritm alfa sărac, slab exprimat, intricat difuz cu unde teta de mică amplitudine izolate.

posttraumatice lezionale sau funcţionale, în general discrete cum ar fi microleziuni diencefalice, rupturi ale arahnoidei, dereglări ale simpaticului cervical, tulburări de dinamică a lichidului cefalorahidian, peste care se suprapun alţi factori ce ţin de personalitatea premorbidă a bolnavului, traumatizări psihice legate de accidentul în sine, spitalizarea prelungită, reacţia familiei faţă de bolnav şi a bolnavului însuşi faţă de

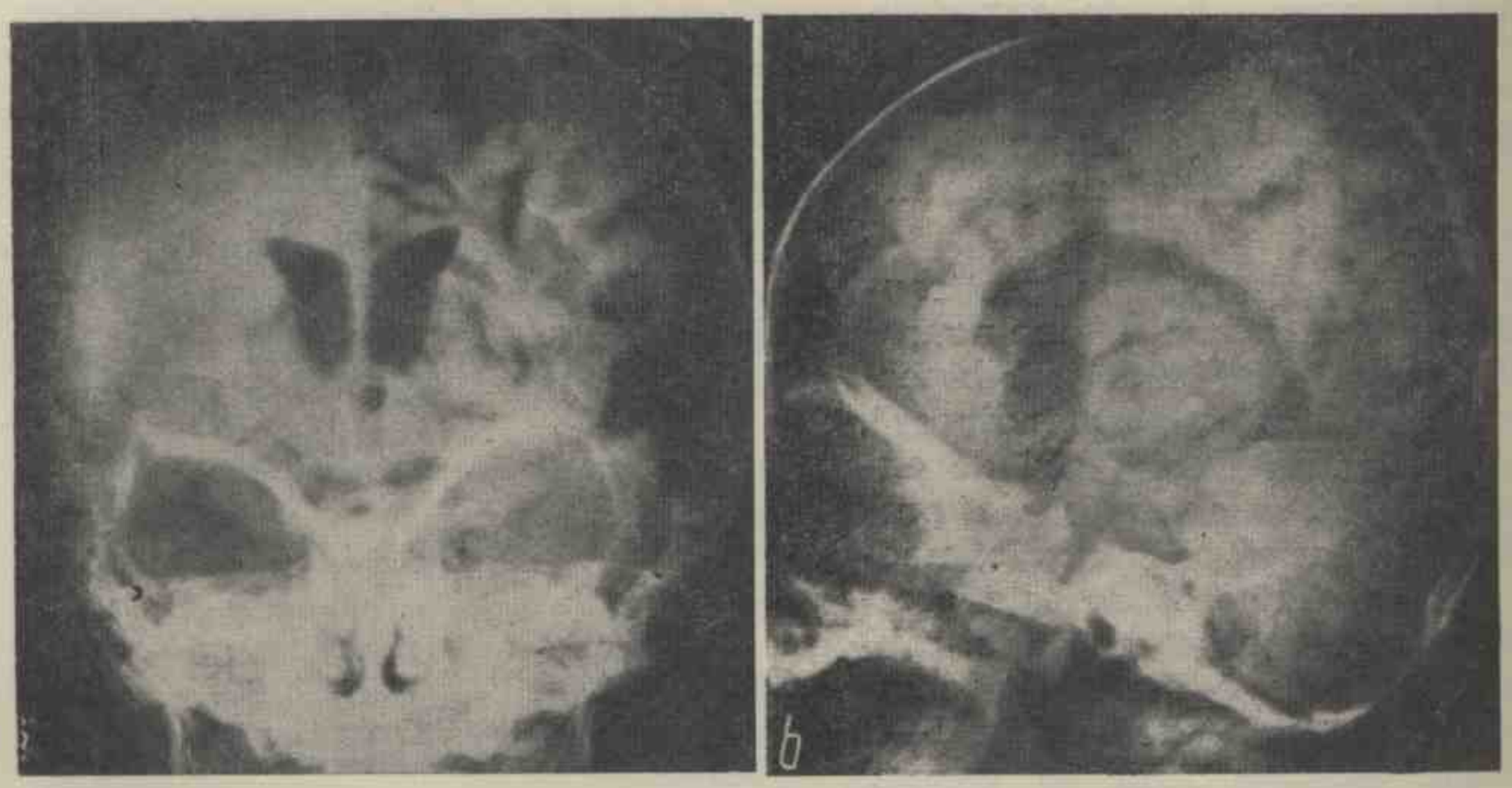


Fig. 41 a, b — Întîrziere psihomotorie. — D.V. de 3 ani şi 9 luni, născută prematur cu forceps. Diagnostic : sechele postencefalopatie prin traumatism obstetrical. Pneumoencefalografie totală faţă (a) şi profil (b) : moderată hidrocefalie internă asimetrică prin tracţiune stîngă. Marcată atrofie corticală convexială fronto-parieto-temporală cu zone „insulare" de atrofie corticală retrobregmatic.

noua situaţie. În acest sens există riscul iatrogenizării prin prescripţii medicale exagerate de repaus prelungit sau investigaţii medicale repetate. Reintrarea precoce, intempestivă în viaţa socială poate favoriza conştientizarea dificultăţilor în sfera cognitivă şi incapacitatea de muncă. În faţa acestor situaţii complexe, handicapante, reacţia bolnavilor este nuanţată şi ar exista mai multe posibilităţi de evoluţie. După Weitbrecht, la unii bolnavi „construirea secundară a nevrozei" ar fi motivată de dorinţa insuficient conştientizată pentru obţinerea unei pensii sau bani (Rentneurose), alţii au o fixare psihogenă a unei adevărate paralizii de frică şi neajutorare în faţa realităţii, fără tendinţe de cîştig material şi în fine se poate constitui o atitudine paranoică, în spatele tabloului hipocondric, nevrotic.

Există alte stări posttraumatice care au un substrat anatomic comun — *encefalopatia traumatică* determinată de leziuni cerebrale mai importante, ca formaţiuni chistice, hidrocefalie, atrofii corticale localizate sau generalizate, cicatrice cerebrale cu mers progresiv, extensiv. În acest grup sînt incluse : stările defectuale şi demenţa traumatică, epi-

lepsia posttraumatică, encefalopatia traumatică a boxeurilor, stările psihopatoide și tulburările de comportament.

Stările deficitare se conturează la un interval variabil de la traumatism, de obicei la cîteva luni, după ștergerea modificărilor psihice precoce (Marcovici). Ele cuprind fie aspecte moderate ca scăderea randamentului profesional, bradipsihie, tulburări persistente de memorie și atenție, bradikinezie. Pot exista și deficite specializate — afazie, apraxie. Ele se intrică adesea cu modificările de personalitate. *Demența traumatică* este foarte rară și apare după forme grave de traumatisme, asociate cu delir prelungit la tineri, iar la aterosclerotici și la bătrîni are un determinism complex. La copil, Gurevici consideră că ar contribui ca factori favorizanți vîrsta mică sub 7 ani și existența unui teren lezat anterior. Pe primul plan stau tulburările de memorie — amnezia de fixare, scăderea evocării datelor vechi, confabulații, dezorientare temporo-spațială. La ele se asociază tulburări de gîndire, atenție, dezinteres, lipsa criticii. Cînd la sindromul demențial se mai adaugă euforia și fragmente de delir cu conținut expansiv se conturează tabloul unei pseudo-paralizii generale. Bolnavii rămîn atașați față de familie, însă sînt docili și apatici, cu rare perioade de iritabilitate. Demența se constituie în timp de mai mulți ani evoluînd progresiv, însă apoi se stabilizează tabloul rămînînd neschimbat toată viața.

Modificările electroencefalografice întîlnite în demențe și sindroamele deficitare sînt moderate. Au fost descrise numeroase trasee normale, iar cele patologice sînt caracterizate prin activitate săracă, trasee plate, cu ritm beta sau lente, slab exprimate. Uneori se observă disritmii cu ritm teta difuz și rareori delta focalizat sau generalizat dar de mică amplitudine. E caracteristică atît pentru traseele normale cît și pentru cele patologice areactivitatea la hiperpnee, la deschiderea ochilor etc.

Oligofrenia posttraumatică apare ca urmare a traumatismelor cranio-cerebrale grave ce se produc în primii 3 ani de viață, care au ca rezultat distrugeri importante de substanță cerebrală. Cele mai frecvente ar fi traumatismele la naștere, însoțite de asfixie. În aceste cazuri este oprită sau încetinită în mod considerabil dezvoltarea psihică, constituindu-se tablouri clinice de oligofrenie de intensitate variabilă.

Encefalopatia traumatică a boxeurilor (punch-drunk) a fost descrisă de Martland la boxeurii profesioniști din S.U.A. și apare la cei care au recepționat lovituri puternice și repetate la cap. Ca urmare a acestora se constituie mici focare hemoragice care evoluează spre necroză. Clinic, se constată o încetinire a mișcărilor, și o scădere a coordonării lor, instabilitate motorie, vorbire greoaie, nesigură, tulburări de echilibru în mers, scăderea marcată a memoriei și atenției, dînd impresia de ebrietate.

În formele grave se constituie un tablou demențial asociat cu un sindrom parkinsonian.

Epilepsia posttraumatică este o complicație frecventă, care apare în timp de pace la 10% din cazuri și mult mai des în timp de război. Prima criză se declanșează în perioada de 6 luni—2 ani, însă limita maximă ar fi 5 ani de la data traumatismului. Crizele convulsive gene-

ralizate din perioada inițială la 2—3 săptămîni de la traumatism nu pot fi considerate drept crize comițiale epileptice, deoarece se consideră că ele ar fi provocate de tulburările imediate (edemul cerebral, tulburări tranzitorii de vascularizație etc.), fiind favorizate de preexistența unor factori predispozanți. Abia după cîteva luni se constituie epilepsia posttraumatică adevărată, determinată de procesele iritative ale cicatricei cerebrale care duc la crearea focarului epileptogen. Pot să survină toate tipurile de criză, însă manifestarea clinică principală este epilepsia focală de tip jacksonian cu manifestări motorii, senzitive, senzoriale sau psihomotorii, care sînt adesea puțin sensibile la tratamentul anticonvulsivant.

În perioada interaccesuală apar tulburări de afectivitate ca apatie, indiferență, alteori iritabilitate cu stări de impulsivitate și mînie, legate de același substrat organic. Ele pot fi însoțite de modificări intelectuale de tip demențial.

Un grup aparte îl constituie *tulburările de comportament* descrise la copil, *modificările caracteriale la adulți* și forma gravă cunoscută sub numele de *stare psihopatoidă.*

Tulburările de comportament care se declanșează după traumatismele cranio-cerebrale la copil sînt frecvente și ating 15—35% din cazuri. Ele se manifestă prin instabilitate, irascibilitate, agresivitate, refuz școlar, acte de delincvență, furturi, fugi de acasă. Patogenia lor diferă de la caz la caz, astfel se pot întîlni reacții predominant psihogene, apărute în condiții de mediu nefavorabil datorită fie unor familii hiperprotecționiste cu tendința la infantilizarea copilului, fie a unor familii intolerante, care suprasolicită copilul în mod prematur, intempestiv, cînd capacitatea sa de muncă nu a revenit încă. Reacțiile pe fond organic sînt caracterizate prin lipsa de motivație aparentă a manifestărilor copilului și poartă pecetea tulburărilor grosolane neuropsihice posttraumatice. Deseori se descriu reacții isterice la fete, declanșate de incidente minore. Ele sînt favorizate de mediul hiperprotecționist. Clemens consideră că tulburările de comportament posttraumatice pot regresa, însă în mod lent, dacă se creează condiții satisfăcătoare de educație pentru acești copii dificili.

Stările psihopatoide reprezintă sechele psihice grave determinate de modificări organice cerebrale importante. Criteriul de bază în delimitarea acestor stări de psihopatiile adevărate este existența fenomenelor lezionale, evidențiabile în stările psihopatoide, apărute după vîrsta de 5 ani (V. Predescu). Ele se caracterizează prin asocierea unor tulburări de caracter cu aspecte de deficit intelectual. Modificările de caracter pot îmbrăca aspecte diferite, care depind în bună măsură de localizarea leziunii. Cel mai frecvent este interesat lobul frontal, în aceste cazuri bolnavul poate să devină euforic, glumeț, foarte vorbăreț, expansiv, dezinhibat. După Faust, Arseni, leziunile frontale se însoțesc de o scădere a inițiativei asociată cu o „euforie hipocondrică". Atingerile hipotalamice dau tulburări de afectivitate, endocrine, vegetative. Se pare că leziunile orbitare dau naștere cel mai frecvent la tulburări de tip psihopatoid (Schuster). Alte grupe de bolnavi au o iritabilitate și sus-

ceptibilitate crescută. Astfel, pe un fond aparent de apatie și dezinteres asociată cu lentoare se declanșează explozii coleroase, scurte, urmate de regrete. Pacienții își pierd adesea ambiția și inițiativa, devin inerți, nepăsători față de obligațiile familiare și sociale. O altă categorie, este drept mai puțin numeroasă, o constituie traumatizații craniocerebrali, care, după o perioadă de comportament psihopatoid devin treptat posomorîți, bănuitori și în ultima instanță interpretativi. Apar astfel psihoze paranoide posttraumatice, uneori fenomenele delirante avînd tendința către sistematizare.

La copiii cu leziuni posttraumatice în regiunile amintite pe primul plan sînt tulburările de comportament de tip psihopatoid. Unii copii din acest grup prezintă manifestări asemănătoare cu cele postencefalitice, caracterizate prin cruzime, exagerarea pornirilor, grosolănie. Ei sînt indispuși, excitabili cu adevărată explozivitate afectivă, părăsesc școala și familia și au un potențial delictogen ridicat.

O trăsătură comună întregului grup este „scăderea nivelului personalității" (Stertz).

Modificările electroencefalografice descrise în sindromul psihopatoid și în tulburările de comportament posttraumatice sînt variabile. O parte din trasee sînt caracterizate prin disritmii minore, cu ritmuri rapide, generalizate, intricate cu unde lente teta, ascuțite și polimorfe, fie difuze, fie predominante în derivațiile fronto-temporale în concordanță cu sediul leziunilor. Cel mai frecvent modificările îmbracă aspectul unei disritmii lente din banda teta, cu ritm alfa sărac și neregulat.

Focarele lezionale de tip teta și delta de mică amplitudine se întîlnesc în 25% din cazuri. Se observă frecvent elemente iritative : unde ascuțite din banda alfa și teta precum și vîrfuri rapide și lente. Hiperpneea aduce paroxisme de unde lente și vîrfuri, creînd uneori dificultăți în diferențierea de epilepsie. Determinarea pragului convulsivant cu ajutorul ahipnonului (Predescu și Roman) scoate în evidență o incidență mare de elemente paroxistice — îndeosebi la cei cu manifestări clinice de tip excitabil-agresiv.

Tulburările psihice cronice secundare. În acest grup eterogen de sindroame sau boli psihice, traumatismul craniocerebral are un rol discutabil. Astfel în apariția psihozelor ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă, paranoia, a paraliziei generale etichetate „traumatice", trauma fizică constituie un factor declanșator, precipitant al unor procese incipiente sau latente. K. Schneider a emis cîteva criterii de orientare în asocierea factorului traumatizant cu psihozele apărute consecutiv. În acest sens ar pleda : absența psihozelor endogene în familie, absența unor modificări de personalitate premorbidă, legătura evidentă (probabil temporală) între traumă și psihoză, existența de date obiective pentru o leziune cerebrală gravă.

Numele de traumatic dat unor stări nevrotice variate, obsesivo-fobice, isterice, neurastenice indică doar apariția lor cu ocazia unui traumatism craniocerebral. Ele se constituie, în general, după accidente ușoare, la personalități cu trăsături premorbide nevrotice, de obicei la cîteva zile după traumatism, după „faza de meditație", accidentul fiind

numai o posibilitate în plus de a le îmbogăți simptomatologia. Într-o oarecare măsură în aceste cazuri traumatismul craniocerebral determină modificări discrete funcționale sau microorganice ce ar constitui baza patoplastică a producerii nevrozelor din această categorie.

Evoluție și prognostic. În aprecierea prognosticului traumatismelor craniocerebrale trebuie să ținem seama că majoritatea lor nu ajung la medic, iar studiile de mortalitate sînt efectuate pe cazurile internate în spital. Din aceste considerente și bazat pe o experiență proprie remarcabilă, prof. C. Arseni consideră că la copil cel puțin 95% din ele sînt benigne. Mortalitatea ar fi de 4% pentru cazurile internate în spital (după același autor). La copil există posibilitatea unei evoluții rapide fie în bine, fie în rău, datorită labilității specifice la această vîrstă a sistemelor homeostazice și a ușurinței cu care ei face edemul cerebral.

Sînt de remarcat modificările de concepții survenite în acest domeniu în ultimele decenii. În acest sens, astăzi se acordă o importanță majoră modificărilor fizio-patologice ale conținutului, ale creierului, care sînt determinante pentru evoluție și prognostic, în timp ce în trecut se discuta îndeosebi despre gravitatea fracturilor și a modificărilor osoase. Astfel „fractura de bază de craniu" era considerată ca o tulburare extrem de gravă, fără a se mai face vreo mențiune referitoare la starea reală a bolnavului.

Diagnostic. Existența unui traumatism cranio-cerebral recent este un criteriu solid pentru diagnosticul comei traumatice și a psihozelor acute posttraumatice. Evaluarea stării unui traumatizat cronio-cerebral necesită un examen complet pentru inventarierea leziunilor și definirea gravității stării respective.

Examenul stării de conștiință este cel mai important, existînd o anumită proporționalitate între gravitatea traumatismului și intensitatea și durata modificării de conștiință. Unele dificultăți de diagnostic le ridică compresiunea cerebrală, hematoamele subdurale, subacute sau cronice care apar la un interval ceva mai mare după traumatism, care cîteodată a fost relativ ușor, fiind ignorat de către familie și de pacientul însuși.

În cerebrastenia posttraumatică este necesară o diferențiere cu sindroamele astenice de altă natură și cu neurastenia. În acest sens importanța factorilor organici poate fi apreciată prin gravitatea traumatismului, prezența unor modificări obiective neurologice, psihice, vegetative, electroencefalografice. Cînd se suprapun elemente psihogene importante, simptomatologia devine mai puțin consistentă, manifestările morbide căpătînd o coloratură isterică. Modificările caracteriale atrag atenția prin contrastul față de personalitatea premorbidă. În tulburările de comportament ale copilului, problemele de încadrare nozologică sînt mai delicate, pentru că o parte bună dintre ele au o componentă reactivă, mai mult sau mai puțin importantă.

Demența traumatică va fi diferențiată de alte demențe, îndeosebi de paralizia generală prin prezența criticii față de deficit, absența caracterului global și negativitatea probelor serologice.

În definirea modificărilor funcționale sau organice cerebrale un rol deosebit îl au pneumoencefalografia, electroencefalografia și examenele psihologice. Pneumoencefalografia aduce informații prețioase în perioada sechelară. Astfel, pot fi puse în evidență hidrocefalia internă și externă, atrofia corticală și tracțiunile ventriculare. Radiografia simplă permite descoperirea liniilor de fractură osoasă și a corpilor străini. Datele electroencefalografice au fost expuse separat în cadrul fiecărei forme clinice. În perioada tardivă traseele pot fi subvoltate și pe acest fond apar disritmii difuze sau limitate la un emisfer. Anomaliile sînt nespecifice și evoluează de obicei paralel cu modificările clinice.

Examenul psihologic permite o evaluare mai mult sau mai puțin precisă a deficitului psihic din cadrul „psihosindromului organic cronic" (M. și E. Bleuler).

În acest sens sînt utilizate probe psihometrice : scala Wechsler-Bellevue, proba Rey, Bender, Benton ca și probe proiective, îndeosebi Rorschach, care definesc o serie de tulburări nespecifice (Benayon) : scăderea capacității de a face noi achiziții, scăderea concentrării și a eficienței intelectuale, astenie psihică, perseverație, emotivitate crescută, teamă de eșec.

Tratament. În faza acută traumatismele craniocerebrale impun o supraveghere medicală strictă și adesea internarea pacienților în secțiile de neurochirurgie. Se urmărește asigurarea unei igiene corporale adecvate, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice, combaterea acidozei, a tulburărilor vegetative, îndeosebi cardiovasculare și a edemului cerebral. În cazul traumatismelor deschise se efectuează toaleta plăgii cu excizie, debridare, administrare de antibiotice și seroterapie antitetanică. În cazurile grave de contuzie cerebrală se utilizează și corticoterapia. Stările de agitație psihomotorie beneficiază de administrarea neurolepticelor de tip sedativ — Clordelazin, Levomepromazin (Nozinan). În general, prof. Arseni și colab. recomandă utilizarea dozelor mici si moderate de neuroleptice sau sedative pentru a evita mascarea evoluției clinice a traumatizatului. Unii autori ca Fossati, Caridroit (1969) recomandă tratarea tulburărilor de vigilitate prin Rezerpină, iar a edemului cerebral prin I.M.A.O. (metisercid). Combaterea edemului cerebral se realizează cu ajutorul soluțiilor glucozate hipertonice, a soluțiilor cu substanțe de tip ureic, manitol, Tham.

Psihozele traumatice se tratează în spital sub supraveghere chirurgicală și psihiatrică cu sedative, vitamine, soluții hipertonice de glucoză. Se pot administra halucinogenolitice de tipul butirofenonelor — Haloperidol, Triperidol, Luvatren.

Formele clinice de cerebrastenie posttraumatică beneficiază de terapia vitaminică obișnuită (complex B, C) cu rol tonifiant general. Tranchilizantele de tipul Diazepam (Valium) cumulînd efectul miorelaxant cu cel anxiolitic sînt indicate în cazurile cu cefalee rebelă. În ultimele, rezultate bune dau de asemenea Imipramina (Antideprin) și Emetiralul.

Torecan-ul asociat Hyderginei au indicații antivertiginoase cu rezultate foarte bune după Houdart și Jacobson. Pentru fenomene ca

iritabilitate, depresie, anxietate, se mai poate folosi Flufenazina 1 mg/zi (Adelaye), iar pentru stările de astenie intelectuală Encephabol (Declerk).

Cazurile cu stări deficitare posttraumatice au beneficiat de terapia cu psihotone de reglare metabolică — Lucidril (Meclofenoxat), Encephabol, Buerlecithine. Pentru acțiunea mixtă timoanaleptică și stimulantă a vigilenței (Ey) sînt indicate preparate ca Noveril (1—200 mg/zi), Opipramol 3—400 mg/zi. Hydergine-ul în aceste cazuri are o acțiune favorabilă în special asupra tulburărilor neurovegetative, iar utilizarea sa încă din primele zile după accident reduce frecvența tulburărilor subiective posttraumatice tardive.

Cazurile de epilepsie posttraumatică beneficiază de terapia anticonvulsivantă obișnuită — Luminal, Fenitoină, Morfolep și mai recent Tegretol, Valium. Uneori intervenția chirurgicală poate duce la îndepărtarea cicatricei epileptogene.

Tulburările de comportament ca și stările psihopatoide se pot rezolva medicamentos cu ajutorul neurolepticelor sedative ca : Clordelazin, Neuleptil, Leptril.

Toate formele beneficiază de psihoterapie, de asigurarea unui climat de liniște și înțelegere, de evitare a traumelor psihice, a alcoolului. Rezolvarea cît mai grabnică și competentă a cazurilor litigioase contribuie la scurtarea duratei de boală și pe de altă parte se evită refugiul în boală.

Readaptarea și reinserția socială a bolnavului formează o etapă obligatorie și de mare răspundere în evoluția unui fost traumatizat.

Readaptarea începe cu educarea memoriei, atenției, terapie ocupațională asociată cu psihoterapia de grup. Se va recurge la hidroterapie și electroterapie în cazurile cu ușoare deficite motorii.

Problema reinserției sociale se realizează în mai multe etape și ea vizează fie reîncadrarea bolnavului la același loc de muncă, fie într-o activitate mai puțin exigentă și complexă din cadrul aceluiași grup de profesii. Alteori însă, se impune reorientarea profesională, alegerea unei noi profesii fiind în funcție de dorința și aptitudinile restante ale bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

Angelergues R., Audisio M. — „Troubles mentales secondaires aux traumatismes craniens“ în Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie vol. II, Paris, 1966.

Appel E. — „Considerații asupra morfologiei și patogeniei edemului cerebral“, Stud. Cercet. Neurol., 1969, nr. 4.

Arseni C. — „Anatomia patologică a sistemului nervos central după traumatismele craniocerebrale“ în „Morfopatologia sistemului nervos“, cap. XV, Ed. medicală, București, 1957.

Arseni C. și colab. — „Bilateral defect of frontal and orbital lobes“, Int. J. Neurol., 1966, 3—4.

Arseni C., Maretsis M., Nedelcu A. — „Tulburări psihice în traumatismele craniocerebrale recente“, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1971, 2, 109.

Arseni C., Oprescu I. — „Remanieri ale unor noţiuni în traumatologia craniocerebrală", Chirurgia, 1968, 2, 1.

Arseni C., Horvath L., Iliescu D. — „Particularităţile traumatismelor craniocerebrale la copii", Chirurgia, 1969, 18, 7, 577.

Baethman J. — „Pathophysiologie des traumatischen Hirnödems", Dtsch. Med. Wschr., 1970, 1 020.

Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie", elfte Aufl. (umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.

Boquet F. — „Syndrome postcommotionel et examen psychologique par échelle d'intelligence de Wechsler-Bellevue", thèse, Paris, 1966.

Bowmann M., Blau A. — „Psychotic states following head and brain injuries in adults" in Injuries of the brain and spinal cord, ed. S. Brock, Springer, New York, 1960, p. 360.

Brock S. — „Neuroses following head injuries" in „Injuries of the brain and spinal cord", Springer, New York, 1960, p. 328.

Constantinescu G. — „Tulburările psihice în traumatismele cranio-cerebrale", în Lecţii de psihiatrie, vol. I, Ed. IMF, Bucureşti, 1963.

Constantinescu M. — „Accidentele de circulaţie", Ed. medicală, Bucureşti, 1969.

Courvilles C. — „General aspects of the pathology of craniocerebral injury" in „Injuries of the brain and spinal cord", Springer, New York, 1960, p. 23.

Eisenberg L. — „Psychiatric implications of brain damage in children", Psychiat. Quart., 1957, 31, 72.

Ey H., Bernard P., Brisset C. — „Manuel de Psychiatrie", Masson, Paris, 1970.

Faust C. — „Die psychische Störungen nach Hirntraumen" in „Psychiatrie der Gegenwart", Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Florescu I., Botez M. — „Encefalopatia traumatică a boxerilor", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1964, 9, 6.

Fossati C. şi colab. — „Recherches sur l'élimination urinaire de l'acide 5-hidroxi-indol-acetique chez les traumatisés craniens", Rev. Neurol. (Paris), 1962, 1.

Goffaux P. — „Sequelles EEG tardives du traumatisme cranien", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1963, 12, 1 041.

Goutelle I., Mouret I. — „Le pronostic des traumatisés craniens", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1970, 5.

Grézes-Rueff J. — „Réflexions sur la signification des anomalies EEG dans les sequelles des traumatismés craniens", Arch. Mal. Prof., 1961, 10.

Gurdjian E., Webster J. — „Head injuries, mechanism, diagnosis and management", Little Brown, Boston, 1958.

Houdart J. şi colab. — „Le praticien devant le syndrome subjectiff des traumatisés du crâne", Presse Méd., 1966, 74, 9, 449.

Ingebrigtsen B. — „Arachnoid rupture as cause of the postconcussional syndrome", Acta Neurol. Psychiat. Scand., 1969, 45, 2.

Jacobson S. — „The posttraumatic syndrome following head injuries", Springer, New York, 1963.

Jasper H. — „Physiopathological mechanisms of posttraumatic epilepsy" in Epilepsia (Amst.), 1970, 11, 73.

Jellinger I., Seitelberger T. — „Protracted posttraumatic encephalopathy-pathogenesis, pathology and clinical implications", J. Neurosurg., 1970, 10, 1.

Jockehere P. — „Valeur et limites des tests mentaux dans les syndromes psycho-organiques", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1970, 2.

Koupernick C. — „Quelques considérations sur les sequelles neuropsychiatriques des traumatismes craniens chez l'enfant", Rev. Neuropsychiat. Inf., 1962, 11—12.

Marcovici N. — „Cicatricea cerebrală", Ed. medicală, București, 1959.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Casell, London, 1969.
Miller B., Lishman W. — „Mental sequelae of head injury", Proc. R. Soc. Med., 1966, 59, 3.
Nedelcu A. — „Cerebrastenia posttraumatică, date obiective în aprecierea simptomatologiei", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1971, 6, 481.
Nedelcu A., Zellingher R. — „Résultats comparatifs obténues avec T.I.O. dans les troubles psychiques aigus posttraumatiques", Ann. Med. Psychol., 1971, 2, nr. 4, p. 521.
Nedelcu A. — „Aspecte teoretice în tulburările psihice posttraumatice", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1972, 3, 193.
Oprescu I., Ionescu I. — „Urgențele în neurochirurgie și neurologie", Ed. medicală, București, 1963.
Peters G. — „Die Bedeutung der primär und sekundar traumatischen Hirnveränderungen für das klinische Syndrom", Acta Neurochir., 1970, 23, 187.
Predescu V. și colab. — „Terapia psihotropă", Ed. medicală, București, 1969.
Predescu V., Belciugățeanu C. — „Stările psihopatoide", raport la a II-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.
Predescu V., Roman I. — „EEG aspects in psychopathy and psychopatoid states", Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1971, 30, 361.
Radermerker J. — „Valeur de l'EEG dans les troubles psychiques posttraumatiques", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1961, 5.
Robin A. — „Quelques particularités de l'EEG dans les traumatismes craniens", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1963, 63, 12, 1 034.
Roman I., Constantinescu A. — „Explorarea paraclinică neurologică" din „Explorarea paraclinică", Ed. medicală, București, 1970.
Roman I., Maretsis M., Nedelcu A. — „Aspects électroéncéphalographiques dans les troubles psychiques aigus post-traumatiques", Encéphale, 1972, 1, 68.
Roos W. — „Ursachen und Häufigkeit des Schädelhirntraumas im Kindesalter", Nervenarzt, 1970, 41, 178.
Roșu S., Sîrbu A. — „Psihopatia", raport la a II-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.
Schneider K. — „Klinische Psychopathologie", G. Thieme, Berlin, 1955.
Schuster N. — „Contribuții la studiul tulburărilor psihice posttraumatice", teză, București, 1966.
Seligmann F. — „Les sequelles affectives des traumatismes craniens et leur éventuel rapport avec les alterations EEG", Rev. Neuropsychiat. Inf., 1965, 13, 6, 517.
Stam T. — „Traumatic and posttraumatic psychosyndromes", Psych. Neurol. Neurochir. (Amst.), 1967, 70, 3.
Stamatoiu I. — „Fiziopatologia și tratamentul edemului cerebral", Viața med., 1970, 3.
Stutte H. — „Kinder und Jugendpsychiatrie", in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
Suhareva G. E. — „Kliniceskoe lekții po psihiatri detskovo vozrasta", Medghiz, Moskva, 1955.
Symmonds C. — „Concussion and contusion of the brain and their sequelae" in „Injuries of the brain and spinal cord", Springer, New York, 1960.
Szymonowicz R. — „Contribution à l'étude des psychoses posttraumatiques tardives", thèse, Paris, 1962.
Ward A. — „Physiological basis of concussion", J. Neurosurg., 1958, 2, 129.
Wertheimer P., Descotes I. — „Traumatologie cranienne", Masson, Paris, 1961.
Zarrindjan A. — „EEG dans les syndromes postcommotionels", thèse, Paris, 1962.

F. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN UNELE BOLI NEUROLOGICE

Tulburările psihice în unele boli neurologice le sistematizăm în : a) tulburări psihice în tumorile cerebrale ; b) tulburări psihice în bolile neurologice degenerative şi c) tulburări psihice în epilepsie.

a) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TUMORILE CEREBRALE

Tumorile cerebrale determină, prin compresiune, iritaţie sau distrugerea substanţei cerebrale, apariţia edemului sau a tulburărilor de irigaţie şi corespunzător acestora prezenţa unei simptomatologii complexe : neurologice, psihice sau somatice.

Tulburările psihice au fost observate de o serie de autori ca Eleonora Welt, Openheim Raymond încă înainte de anul 1900, dar abia în 1902 Schuster publică o monografie privind acest subiect. De atunci au apărut numeroase studii, monografii, publicate de Baruk (1926), W. Buel (1951), Schlessinger (1956), Hecaen şi Ajuriaguera (1966) etc.

Prezenţa tulburărilor psihice a fost observată de Hecaen şi Ajuriaguera la 52% din tumorile studiate, la 70% din cazuri de către W. Buel şi la 80% de către Baruk.

Marchand găseşte formaţiuni tumorale la un procent de 6,2% dintre autopsiile bolnavilor psihici la care nu se stabilise înaintea decesului diagnosticul de tumoare cerebrală.

Prezenţa şi frecvenţa crescută a sindromului psihic în tumorile cerebrale nu este contestată de nici un autor. Mai mult, într-o serie de cazuri, tulburările psihice sînt semnalate ca prime simptome, avînd adesea semnificaţie importantă localizatorie pentru neoformaţiile intracraniene. Se apreciază în general că simptomatologia psihică are un aspect comun polimorf, ca urmare a instalării hipertensiunii intracraniene cît şi un aspect oarecum particular, circumscris, corespunzător sediului tumorii.

I. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Dezvoltarea unei tumori cerebrale în spaţiul închis al craniului determină apariţia hipertensiunii intracraniene ca o consecinţă a edemului cerebral şi a hidrocefaliei cu variaţii de intensitate în funcţie de mărimea tumorii şi localizarea ei.

Simptomatologia clinică constă în cefalee, vărsături, edem sau stază papilară, bradicardie şi tulburări psihice.

Cefaleea întîlnită în marea majoritate a cazurilor apare destul de precoce, de obicei dimineaţa, avînd o intensitate şi durată care cresc în funcţie de evoluţia bolii şi poate prezenta exacerbări în funcţie de poziţia sau mişcarea capului, în timpul tusei sau la eforturi fizice.

Odată cu creşterea presiunii intracraniene cefaleea se amplifică şi devine insuportabilă, nefiind influenţată de medicaţia antalgică obiş-

nuită. Ea poate să dispară în stadiul avansat al bolii odată cu instalarea atrofiei optice.

Vărsăturile, precedate sau nu de greață, au un aspect exploziv, asociindu-se perioadelor de exacerbare a cefaleei. O scurtă perioadă după vărsături, cefaleea scade mult în intensitate ca o consecință a scăderii hipertensiunii intracraniene.

Bradicardia apare în cadrul sindromului de hipertensiune intracraniană de intensitate crescută și instalat brusc, mai ales în tumorile de fosă posterioară.

Edemul și staza papilară produse prin jenarea circulației venoase, au o mare valoare diagnostică pentru sindromul de hipertensiune intracraniană. În funcție de intensitatea stazei papilare apar fenomene de înceţoșare a vederii uni- sau bilateral urmate de scăderea treptată a acuității vizuale pînă la cecitate completă ca urmare a atrofiei optice.

Tensiunea lichidului cefalorahidian crește treptat, depășind uneori 400 cmc apă în poziție culcată față de cifra normală de 25 cmc apă. Decompresiunea bruscă creează accidente grave prin atingerea și comprimarea bulbului în gaura occipitală. Din această cauză se recomandă prudența binecunoscută în efectuarea punctiei lombare.

Manifestările psihice descrise se pot sistematiza în tulburări generale, nespecifice, mai mult sau mai puțin comune majorității tumorilor, puțin influențate de natura sau sediul leziunilor, dar dependente de stadiul de evoluție a tumorii, și tulburări psihice de focar, caracteristice invadării sau compresiunii anumitor regiuni cerebrale.

În stadiile incipiente se pot evidenția : labilitatea atenției, scăderea capacității de muncă printr-o epuizare rapidă a rezistenței la efort, printr-o lentoare progresivă a desfășurării ritmului ideativ și a activității intelectuale în general. Creșterea tulburărilor de atenție se asociază frecvent cu scăderea capacității de fixare mnezică, prelungirea latenței răspunsurilor și evocărilor și în funcție de stadiul și tipul de evoluție pot apare diferite grade de dezorientare temporo-spațială cu sau fără modificări ale luciditătii conștiinței, care atunci cînd se produc îmbracă aspectul unor stări onirice.

Această simptomatologie prin fenomenologia psihică generală îmbracă în principal aspect cerebrastenic sau pseudonevrotic dublat adesea de fenomene encefalopatice în care bradipsihia și bradikinezia caracteristice însoțesc tulburări neurologice care indică atingerea cerebrală și uneori locul leziunii.

Adeseori, tulburările pseudonevrotice, cerebrastenice îmbracă aspect neurasteniform, uneori însă pot fi întîlnite sindroame isteriforme exprimate clinic prin pareze și paralizii de aspect funcțional care cedează la faradizări, prin fenomene de conversiune sau prin crize isterice de un polimorfism care sugerează diagnosticul de isterie. Numai în ultimii ani am putut observa cîteva cazuri, care, timp de mai mulți ani au fost tratate ca „isterie“, „simulație“ sau ca „neurastenie“ și care ulterior fiind corect diagnosticate au avut datorită intervenției neurochirurgicale competente o evoluție foarte bună. Iată de ce simptomatologia nevrotică în general și cea isterică în special impune psihiatrului, neu-

rologului și chiar neurochirurgului, o atenție cu totul deosebită, mai ales atunci cînd după cortina funcționalului zgomotos prin teatralismul lui aparent se strecoară discret unele fenomene de torpoare, de epuizare cu sărăcire a expresiilor mimice și pantomimice.

Trebuie reținut de asemenea faptul că în tumorile cerebrale nu simptomatologia psihotică și confuzivă ocupă primul loc în scena dramatică a procesului expansiv, ci simptomatologia de intensitate nevrotică față de care adesea bolnavul păstrează o atitudine critică și caută cu îngrijorare medicul.

Nu este mai puțin important însă să se cunoască faptul că în unele cazuri apar episodic sau pe timp mai îndelungat tulburări de intensitate psihotică sub forma unor sindroame confuzive, dismnestice, pseudodemențiale, depresive sau schizoforme (Mayer-Gross) ca rezultat al suferinței cerebrale generalizate. Dintre acestea confuzia mintală apare la 37% din cazuri (Bleuler, 1951) și poate avea intensități diferite: obtuzie, torpoare, stupoare, pînă la comă în cazurile ce depășesc stadiul operator. Azi, prin precocitatea diagnosticului, cazurile care ajung pînă la confuzie mintală sînt mai rare.

Tabloul clinic e constituit îndeosebi din tulburări de orientare, de memorie, la care se adaugă și tulburări intelectuale pseudodemențiale; de aceea unii autori (Hecaen, Ajuriaguera, Rebutat) preferă să le denumească „tulburări confuzivo-demențiale".

Oricare ar fi tipul confuziei ea se desfășoară pe fondul bradipsihiei și brakineziei și al epuizării rapide a capacității de efort, care variază de la o zi la alta și uneori chiar de la o oră la alta. Atunci cînd confuzia este bine conturată, dezorientarea temporo-spațială globală, incoerența și dezorientarea actelor psihice și motorii, jalonează cadrul tulburărilor calitative de conștiință, care îmbracă frecvent aspect oniric. Adesea apar tulburări de somn, care capătă aspectul de hipersomnie. În asemenea cazuri bolnavul poate fi trezit și răspunde corect, însă imediat ce se întrerupe dialogul, el recade în starea anterioară. Rareori confuzia se poate asocia cu insomnie. Memoria este tulburată în special pentru fixarea faptelor recente, uneori însă apare un adevărat sindrom Korsakov caracterizat prin amnezie de fixare, fabulație, false recunoașteri, asociate unei dezorientări temporo-spațiale.

Confuzia mintală cantitativă (neproductivă) se poate asocia și cu tulburări de activitate de diverse grade situate între o simplă încetinire și suspendare a oricărei activități, cu instalarea unei inerții totale din care bolnavul nu iese decît dacă este puternic incitat.

La toată această gamă de tulburări se pot asocia aspecte demențiale, de deteriorare intelectuală, îndeosebi în funcțiile de sinteză mintală.

Tulburările depresive sînt relativ rare, fiind dominate de astenie și abulie; lipsește anxietatea și alte trăsături caracteristice depresiei în general. Aspectul melancolic este excepțional.

Într-un număr important de cazuri s-a observat apariția unei stări de iritabilitate, care e în contrast vădit cu caracterul anterior al bolnavului. De asemenea, se poate adăuga labilitatea emoțională, trecînd

de la stări de hiperemotivitate cu manifestări anxioase, la exaltare sau euforie. Aceste tulburări afective pot să survină pe un fond de inerţie. Alteori, indiferenţa bolnavului domină tabloul clinic.

Tulburările psihice grave pot îmbrăca un aspect schizofreniform, cu idei delirante pe diferite teme, fiind uneori pasagere, alteori persistente. Bleuler a atras atenţia asupra predispoziţiei constituţionale — în geneza acestor tulburări.

De asemenea, trebuie să ţinem seama de faptul că unele psihoze sau nevroze pot însoţi tumorile cerebrale, fără a exista relaţii de cauzalitate directă între cele două procese coexistente.

Fiziopatologia simptomelor încadrate în grupul tulburărilor psihice generale, este insuficient elucidată. În patogeneza sindromului confuzivo-demenţial a fost incriminată hipertensiunea intracraniană, care ar acţiona asupra trunchiului cerebral. După Schlesinger, Buch, Hecaen şi Ajuriaguera, hipertensiunea intracraniană (H.I.C.) ar avea importanţă numai în cazul tumorilor subtentoriale. În orice caz, la apariţia şi agravarea progresivă a tulburărilor din seria confuzivă, contribuie decompensările H.I.C.

E de notat că efectul H.I.C. diferă în raport cu vîrsta. La tineri domină tablourile confuzionale, în timp ce la vîrsta medie şi la bătrîni H.I.C. produce mai mult sindroame dismnezice, iar în cazurile cu evoluţie de lungă durată se ajunge la demenţă.

În determinismul tulburărilor psihice ar avea o oarecare importanţă rapiditatea de dezvoltare a tumorii, modul de expansiune, infiltrativ sau compresiv şi tipul de tumoare. Ele ar apărea mai adesea în cursul glioamelor, în comparaţie cu meningioamele, fapt explicat prin intervenţia H.I.C., care e mai accentuată în primele.

II. TULBURĂRILE PSIHICE DE FOCAR, DUPĂ SEDIUL TUMORII

În evaluarea diferitelor tulburări psihice ce apar în tumorile cerebrale, adesea este greu de a stabili încadrarea lor exactă în grupa simptomelor generale sau a celor locale. Astfel, lipsa de spontaneitate, încetinirea cursului gîndirii sau din contra, alura dezinvoltă cu tendinţa de a face glume, se întîlnesc de obicei în tumorile frontale (cu evoluţie lentă tip meningiom), dar pot apare şi în cele temporale. Cu toate că nu putem vorbi de o specificitate absolută, prezenţa unui anumit grup de simptome poate fi indicator preţios în stabilirea localizării, care trebuie întotdeauna corelat cu semnele neurologice obiective şi cu datele furnizate de examenele paraclinice.

1. TULBURĂRILE PSIHICE ÎNTÎLNITE ÎN TUMORILE FRONTALE

Tumorile frontale sînt cele mai frecvente tumori intracraniene, iar tulburările psihice sînt întîlnite într-o proporţie de 80% (Arseni, 1957) în perioada de stare. După acest autor ele apar în special cînd procesul tumoral ocupă ariile 9, 10, 11, 12 din lobul prefrontal.

În jumătate din cazuri ele constituie primele simptome (David, Arseni) ale bolii. Date statistice apropiate oferă și alți autori. Astfel, Straus și Keschner la 85 de pacienți cu tumori frontale constată prezența tulburărilor psihice într-un procent de 90%, iar în 43% ca prim simptom.

Tulburările de obicei polimorfe pot îmbrăca aspectul unor manifestări pseudopsihopatice, a unor sindroame afective, confuzive și pseudodemențiale.

Cele mai importante tulburări care, de obicei apar și cel mai precoce, sînt cele de afectivitate, sub formă de excitație psihomotorie, euforie, modificare care poate apare pe un fond de apatie. Euforia este caracterizată printr-o tendință la glume cu nuanță pornografică, ironică și la calambururi, jocuri de cuvinte pe fond de deficit intelectual cu aspect de puerilism și scădere a simțului moral. Acest aspect particular întîlnit în sindromul frontal a fost numit moria (Jastrowitz). După Walter-Buel ar fi caracteristică acestei localizări, tendința la artificial. Aceste tulburări capătă un aspect hipomaniacal, însă bolnavii sînt caustici și agresivi, lipsește hiperactivitatea, iar euforia este puerilă, cu un slab potențial de transmitere la cei din jur. Ea contrastează cu starea de indiferență și „golire psihică" (așa cum o denumește C. Arseni), întîlnită frecvent și realizată prin scăderea tonusului afectiv cu auto- și heteroindiferentism.

Adesea poate urma o fază depresivă destul de necaracteristică dominată de indiferență și apatie, cu tendință la mutism. Stările melancolice, cu idei de suicid, se întîlnesc mai rar. Se mai notează tulburări de atenție și memorie, care pot apare precoce. Niciodată însă nu se întîlnește amnezia retrogradă, tulburările de memorie îmbrăcînd mai degrabă aspectul unui sindrom Korsakov. Bolnavul poate prezenta tulburări de orientare spațială. Se rătăcește în locurile cunoscute anterior (apraxie de orientare spațială), predominînd dezorientarea spațială față de cea temporală.

Tulburările intelectuale au un aspect destul de caracteristic, dar nu sint obligatorii. Astfel, inițial apare bradipsihia și apoi se alterează progresiv majoritatea operațiilor mentale. La copii se remarcă scăderea randamentului școlar.

Activitatea se reduce în mod spectacular, diminuă spontaneitatea și inițiativa. În cazurile grave, bolnavul e lipsit de orice preocupare, nu-l interesează nimic, este străin de ambianță, stă imobil, nu răspunde la întrebări sau răspunde după latențe mari. Mutismul total seamănă cu o stare catatonică (Baruk), faciesul ia un aspect stupid, iar bolnavul nu recunoaște pe cei din jur, stare care amintește tabloul unei confuzii mintale de aspect particular. Deficitul de activitate reprezintă după Angelergues, Hecaen și Ajuriaguera, nucleul clinic central cu o mare valoare semiologică.

În final, se realizează un sindrom pseudodemențial, care poate dispare o dată cu ablația tumorii.

Rareori, sindromul psihic poate să reproducă tabloul de schizofrenie sau stări de tip histeroid (Baruk, Messimy, Hecaen, Ajuriagucra, Baudin).

Tulburările psihice descrise apar de obicei în perioada de stare. Ele pot evolua fie spre o agravare progresivă, fie spre remisiuni sau ameliorări, toate acestea depinzînd de potențialul evolutiv al tumorii respective. Uneori, tulburările psihice capătă aspect paroxistic caracterizat prin halucinații vizuale, auditive, olfactive elementare sau complexe, izolate sau făcînd parte dintr-un sindrom de automatism mental sau confuziv, cu dezorientare temporo-spațială.

În fazele incipiente, cînd tumoarea este mică și nu comprimă regiunile vecine, predomină stările de excitație. Ulterior, după ce e comprimat și lobul frontal de partea opusă, apare sindromul pseudodemențial explicat prin reducerea însemnată sau suprimarea funcției ambilor lobi frontali.

Ablația tumorii duce la dispariția simptomelor pseudodemențiale prin preluarea funcției de către lobul indemn.

De obicei, cu cît tumoarea este mai invadantă, cu atît e mai bogată semiologia psihiatrică și îndeosebi cînd procesul expansiv cuprinde formațiunile bazale.

Simptomatologia neurologică este reprezentată de sindromul piramidal care apare precoce cuprinzînd fenomenele de hiperreflectivitate osteotendinoasă, hemiplegii predominant facio-brahiale. În orice caz elementul localizator esențial este dat de către sindromul neurologic frontal, caracterizat prin hemipareză, crize jacksoniene, adversive cu devierea laterală a privirii și a capului spre partea opusă sediului tumorii ; mai rar sînt prezente reflexul de apucare forțată.

Se mai descriu sindroamele de tip parkinsonian, ataxia frontală cu tulburări particulare de echilibru (tendința de cădere pe spate este mai evidentă în staționarea în picioare decît în mers) cu latero- sau retropulsie și cu o componentă apraxică a mersului, semne vestibulocerebeloase (dismetrie, adiadoccocinezie), afazie, motorie sau mixtă, baraj verbal, alexie, agrafie, dizartrie. Inconstant, nistagmusul spontan orizontalizat este orientat spre lobul lezat (figura 42).

În urma lezării nervului optic se realizează sindromul Förster-Kennedy, exprimat clinic prin atrofie optică unilaterală cu scotom central, scăderea acuității vizuale, anosmie ipsilaterală și edem papilar controlateral.

C. Arseni și colab. semnalează neîntrebuințarea membrului superior de partea leziunii, disproporționată față de intensitatea sindromului paretic și persistența motilității automate și chiar spontane cu abolirea motilității voluntare (fig. 43).

2. TUMORILE CORPULUI CALOS

Gianelli constată tulburări psihice în procent de 100% în tumorile corpului calos față de 79% în tumorile frontale.

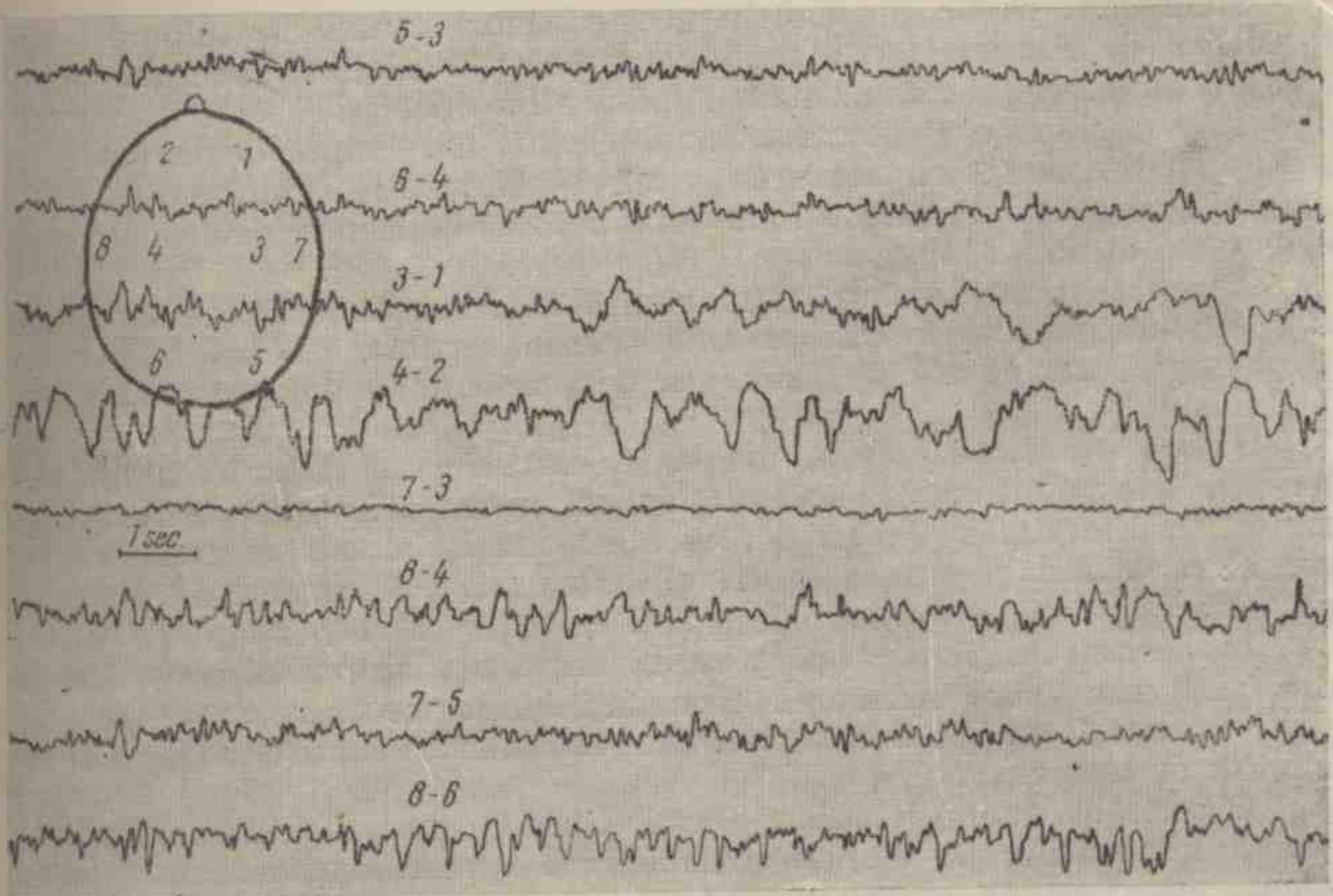


Fig. 42 — Tumoare cerebrală cu tulburări psihice. — M.C., în vîrstă de 53 de ani. Delta polimorf, 1—3 c/s, amplitudine 100—150 μV în regiunea frontală stîngă (electrodul 2, canalul 4).

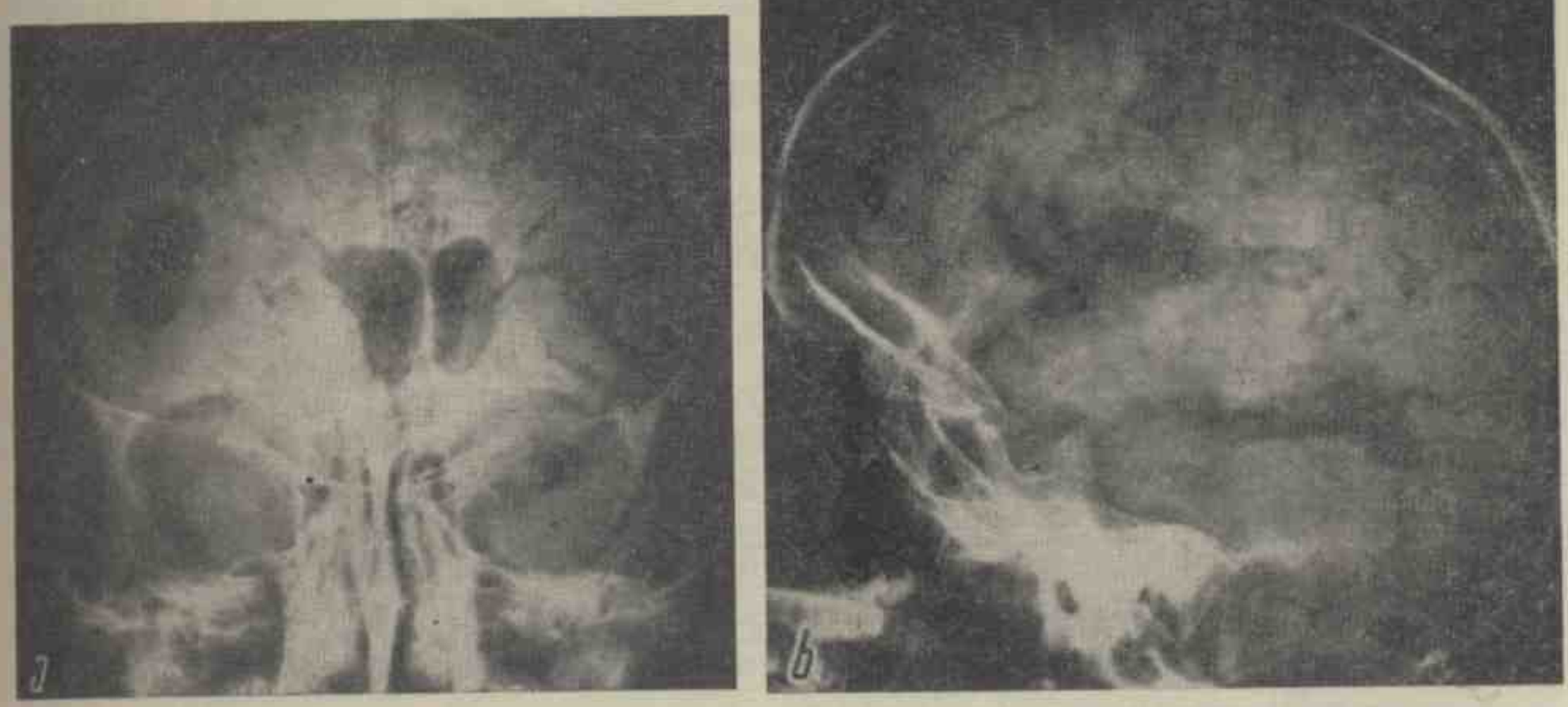


Fig. 43 a, b — Tumoare cerebrală frontală. — C.A., de 28 de ani, femeie, venită pentru cefalee, insomnii rebele, logoree cu tendință la moria, tulburări de echilibru. Pneumoencefalografie totală, față (a) și profil (b) : sistemul ventricular asimetric, deplasat spre stînga de o formațiune cavitară ovoidă proiectată pe imaginea laterală, de profil, în regiunea frontală și pe imaginea de față în emisfera dreaptă. Se constată lipsa de injectare cu aer, corespunzătoare a spațiilor subarahnoidiene de partea dreaptă, peritumoral.

Sindromul psihic prezent în aceste cazuri constă în tulburări ale memoriei de fixare, tulburări ale proceselor asociative, labilitate afectivă, dezinteres și comportament bizar. La început aceste simptome sînt slab exprimate și pot trece neobservate. Cu timpul devin evidente prin apariția confuziei, scăderea intelectuală, apatie, indiferență, somnolență, torpoare. Pe acest fond fenomenele amnestice determină dezorientarea în timp și spațiu.

Zepelli și Levy Valensi semnalează aspectul ondulant al evoluției simptomatologiei, agravările și ameliorările repetate ducînd la o stare de letargie considerată de Barré ca o consecință a compresiunii hipotalamusului.

Starea confuzională este mai accentuată în tumorile jumătății anterioare a corpului calos. Bolnavii au un aspect stuporos, păstrează intacte funcțiile vitale. Uneori pot avea un comportament normal. Cramer consideră apatia și stupoarea ca o consecință a întreruperii funcțiilor de asociație a lobilor frontali.

În același timp, după părerea lui Alpers, scăderea receptivității la excitanți exteriori, diminuarea capacității de concentrare a atenției, cît și a capacității de gîndire ar constitui manifestări caracteristice ale tumorilor de corp calos.

O serie de autori (Guillan, Barré, Garcin) absolutizînd oarecum valoarea tulburărilor de atenție consideră că aprosexia constituie un element important de diagnostic diferențiai între tumorile de corp calos și cele frontale.

În unele cazuri cu tulburări psihice minore tabloul clinic este dominat de fenomene pseudobulbare cu parapareze, tulburări de vorbire, rîs și plîns spasmodic, apraxie exprimată prin lipsa de abilitate în desfășurarea actelor motorii.

3. TUMORILE TEMPORALE

În această localizare a tumorilor, frecvența tulburărilor psihice este diferită după datele autorilor care le-au studiat. Astfel, în timp ce Hecaen, Ajuriaguera și Stribs apreciază frecvența lor între 70—71% din cazuri, Keschner, Bender și Strauss le semnalează la 94% dintre pacienții studiați de ei.

La tulburările specifice acestei regiuni se adaugă de multe ori o semiologie de vecinătate datorită extinderii posterioare a tumorilor temporale, către carefurul parieto-occipital, iar existența dominanței emisferice face ca în leziunile de partea stîngă să apară tulburări de tip afazic.

În afara sindromului psihoorganic comun, cu diferite grade de confuzie mentală, tulburările psihice din tumorile temporale pot fi împărțite în tulburări psihice paroxistice și permanente.

Tulburările psihice paroxistice sînt destul de specifice. Manifestările psihosenzoriale se caracterizează prin halucinații elementare sau complexe, care pot interesa diferiți analizatori. Astfel se descriu : halucinații gustative, olfactive (cu conținut neplăcut provocînd bolnavilor repulsie), auditive, vizuale și vestibulare. Ele apar în mod paroxistic, în

crize, însă durata acestora poate fi mai mult sau mai puțin prelungită. Halucinațiile se pot asocia între ele, în special cele vizuale cu cele auditive. Halucinațiile vizuale sînt frecvent figurative, mobile și de obicei complexe, sub forma unor scene animate proiectate în special în partea opusă tumorii, fiind asociate cu hemianopsia homonimă. Complexitatea halucinațiilor vizuale este socotită de Cushing și K. Wilson drept criteriu de diagnostic față de tumorile occipitale unde aceste tulburări au caracter elementar. Ele au o valoare localizatorie deosebită. Caracteristică este repetarea lor stereotipă. Halucinațiile pot apare ca aură epileptică, precedînd debutul focal al unei crize generalizate, sau ca echivalențe psihice. Tulburările de percepție au caracterul de halucinoză, bolnavul sesizînd aspectul patologic al fenomenelor percepute. Halucinațiile de tip oniric de origine temporală pot apare într-un context confuzional. Cushing și K. Wilson acordă o mare valoare diagnostică caracterului complex al halucinațiilor din tumorile temporale față de halucinațiile elementare din tumorile occipitale.

Se descriu automatisme psihomotorii care apar pe fondul unor modificări paroxistice ale conștiinței. Ele pot lua aspectul de mici automatisme (plescăit din buze, mișcări de masticație, de înghițire) care, alături de absențe, constituie falsa absență temporală. Alteori au aspectul marilor automatisme cu executarea de acte dispraxice sau eupraxice (fugă, automatism ambulator diurn sau nocturn). În timpul acestor manifestări bolnavii pot avea stări de excitație cu deambulație, comportament bizar și pot chiar să săvîrșească unele acte antisociale.

O tulburare de conștiință specială o constituie „starea de vis" *(dreamy state)* descrisă în cadrul epilepsiei temporale (ca aură sau echivalență). Asocierea sa cu halucinații olfactive constituie criza uncinată (Jackson, 1878), caracteristică pentru leziunea uncusului hipocampic. Criza durează cîteva secunde și începe printr-un sentiment straniu, de ireal, de vis, cu o senzație curioasă, asociată de anxietate și de o percepție olfactivă sau gustativă, de obicei neplăcută. Se pot asocia tulburări paramnezice de tipul fenomenelor „déjà vu", „déjà veçu" sau „jamais vu", „jamais veçu".

Sindroame afazice de tip senzorial (jargonofazie) apar în tumorile de emisfer dominant, îndeosebi ale porțiunii temporale posterioare. Atingerea porțiunii anterioare duce la afazie de tip mixt, cu predominanță motorie. Afazia poate apare ca un fenomen paroxistic sau mai durabil și în aceste cazuri tulburările de limbaj prezintă o evoluție oscilantă în raport cu variațiile edemului peritumoral.

Tulburările psihice permanente sînt mai rare, fiind reprezentate de aspecte confuzionale și deficitare, care de obicei apar tardiv. Cîteodată apar modificări de comportament, labilitate emoțională, iritabilitate și agresivitate cu acte de violență. S-a insistat asupra tulburărilor mnezice de tipul amneziei de fixare, care poate lua în unele cazuri aspectul de sindrom Korsakov (vezi Semiologia). Rareori apar stări depresive precoce sau tardive.

Dintre tulburările neurologice se descriu hemianopsia homonimă pe partea opusă leziunii, care începe în cadranul superior și în funcție

de dezvoltarea tumorii se întinde spre polul inferior. Se semnalează destul de frecvent paralizia ipsilaterală (completă sau incompletă) de oculomotor comun, anizocorie, tulburări afazice de tip senzorial, jargonofazie și tulburări de echilibru.

Sînt descrise cazuri asimptomatice.

4. TUMORILE PARIETALE

Tulburările psihice în tumorile parietale au o frecvență de 56% (Schlessinger), 46,66% (Hecaen și Ajuriaguera) și într-un procent mult mai ridicat după datele lui W. Buel (90% din cazuri).

Sindroamele parietale pure se observă rar în cursul tumorilor, deoarece, cel mai adesea, e vorba de glioame care invadează și regiunile vecine, în special trunchiul cerebral, ceea ce duce la constituirea unor tablouri clinice complexe.

După aspectul clinic, tulburările mintale în tumorile parietale se împart în paroxistice și permanente.

Manifestările paroxistice cele mai caracteristice sînt tulburările somatognozice (tulburări de schemă corporală) ; în aceste cazuri apare un defect de integrare senzorială superioară, exteriorizat prin sentimentul de absență a unei părți din corp (de ex. impresia bruscă a lipsei unei mîini), iluzii de transformare corporală (senzația de membru tăiat, de oase suprapuse, de modificare în greutate, în grosime). Deși prezintă aceste tulburări, pe plan subiectiv, pacientul poate să execute mișcări voluntare cu membrul respectiv. Se mai pot produce iluzia de deplasare corporală (de deplasare a unui membru), iluzia membrului fantomă (trei brațe). Aceste tulburări survin în special ca aură sau ca echivalență epileptică, de aceea apartenența lor printre fenomenele psihice este discutabilă.

Cînd leziunea este situată în emisferul dominant, și se extinde spre lobul occipital (girusul unghiular, pliul curb, aria 19) poate apare sindromul Gerstmann caracterizat prin : agnozie digitală cu confuzie dreapta-stînga, acalculie și agrafie. Cînd este interesat emisferul parietal drept se constată dispariția imaginii hemicorpului paralizat, denumită hemiasomatognozie (J. Lhermitte). Tot în leziunile emisferului minor apar anozognozia (ignorarea bolii) și anozodiaforia (indiferența față de boală), care fac parte din sindromul Anton-Babinski. Deși aceste simptome apar la bolnavi care nu prezintă fenomene demențiale se impune efectuarea diagnosticului diferențial cu demența. În special în glioamele parietale drepte se asociază cu apractognozia care e caracterizată prin tulburări în recunoașterea părților corpului, apraxia îmbrăcatului, tulburări visuoconstructive, agnozie spațială unilaterală, tulburarea noțiunilor spațiale și pierderea memoriei topografice.

Tot ca fenomene paroxistice pot să apară și diverse halucinații elementare.

Apraxia ideomotorie (Lippmann) poate să apară în leziunea emisferului major cu localizare la nivelul regiunii pliului curb sau a corpului calos. În acest caz, bolnavul recunoaște obiectul și știe la ce folosește,

dar nu mai ştie succesiunea gesturilor pe care trebuie să le facă pentru a se servi de obiect.

De asemenea, tumorile parietale în lobul dominant pot determina apariţia unei afazii senzoriale. Bolnavul nu mai recunoaşte semnificaţia simbolică a cuvîntului. Formula kinetică a limbajului (Sofletea) este tulburată şi el întrebuinţează cu totul alte cuvinte în locul celor potrivite (parafazie) sau creează cuvinte inexistente (jargonofazie).

În alte cazuri, îndeosebi în leziunea ambelor emisfere, apare agnozia vizuală a obiectelor, pacientul fiind incapabil să identifice obiectele uzuale, deşi aparatul vizual este intact.

Se pot întîlni *tulburări psihice permanente,* stări confuzivo-demenţiale, modificări de dispoziţie şi caracter, fără aspecte deosebite.

Uneori se evidenţiază aspecte de indiferenţă şi de inerţie în legătură cu simptomatologia apraxo-agnozică din tumorile parietale drepte. Alteori apare labilitatea emoţională, unele aspecte depresive, în special la debutul afecţiunii sau, mai rar, stări euforice.

În tumorile parietale, apar ca *semne neurologice* crize jacksoniene senzitive (senzaţie de amorţeală, furnicătură sau alte parestezii, care au o valoare localizatorie absolută dacă nu sînt urmate de convulsii generalizate. De asemenea se decelează tulburări obiective de sensibilitate permanente. Astfel este caracteristică astereognozia (în localizarea tumorilor în porţiunea superoposterioară a lobului parietal). Agnozia tactilă indică o localizare în regiunea ariilor parietale 5—7, iar hipoestezia tactilă o localizare în ariile 3, 1 şi 2.

Se asociază frecvent o hemipareză discretă, însoţită uneori de amiotrofie distală moderată, în special a membrului superior şi o hemianopsie homonimă în cadranul inferior. Critchley observă o sărăcie motorie mult mai exprimată decît cea justificată de pareza existentă, fenomen denumit „paralizie psihică".

5. TUMORILE LOBULUI OCCIPITAL

Se întîlnesc cu o frecvenţă mai mică, ele reprezentînd doar 5% din totalul tumorilor cerebrale. În mai mult de jumătate din cazuri [56% (Allens) şi 84% (W. Buel)] ele se acompaniază de tulburări psihice, care realizează aspecte clinice variate, fără valoare diagnostică deosebită.

Ar fi caracteristică amnezia de fixare, care, acompaniată de fabulaţie, aminteşte presbiofrenia. Tulburările senzoriale sînt reprezentate de halucinaţiile vizuale (fotoame, scîntei, puncte, cercuri) care sînt elementare în leziunile feţei interne a lobului occipital, spre deosebire de cele care apar în tumorile temporale sau temporo-occipitale. Totuşi leziunile convexităţii occipitale se pot însoţi de halucinaţii complexe (Hecaen, Garcia). Cel mai adesea ele se repetă stereotip şi pot fi urmate de o criză convulsivă generalizată ; în aceste cazuri ele reprezintă o aură vizuală a accesului. În general, subiectul este conştient de caracterul lor patologic (halucinoze).

Agnozia vizuală (cecitate psihică) se produce cînd leziunile sînt limitate la ariile 18 și 19. Bolnavul continuă să vadă, evită obstacole, dar nu poate identifica obiectele. Astfel ei văd, dar nu știu ce văd.

Cecitatea corticală se produce prin atingerea cîmpului 17, care este aria de proiecție senzorială a vederii.

O leziune distructivă unilaterală la acest nivel produce hemianopsia omonimă (contralaterală tumorii) de tip cortical, cu conservarea frecventă a vederii maculare, considerată de Bagdasar și Arseni patognomonică.

O leziune dublă, produce cecitatea corticală cu sau fără păstrarea vederii centrale (după cum este atins sau nu fasciculul macular).

Cecitatea corticală e rară. În aceste cazuri bolnavul nu vede, dar nu știe că este orb, pentru că a pierdut posibilitatea de comparație pentru stabilirea existenței sau neexistenței imaginilor vizuale.

Cecitatea corticală și psihică se întîlnesc în general în mod excepțional în tumorile cerebrale.

Semnele de hipertensiune arterială (cefalee supraorbitală, vărsături, staza papilară) sînt precoce.

6. TUMORILE DE LA BAZA CREIERULUI

În această zonă se pot dezvolta tumorile hipofizei, epifizei regiunii infundibulo-tuberiene, hipotalamusului, regiunii mezencefalice și ventriculului III.

Raporturile strînse de strictă vecinătate a acestor formațiuni determină în cazul dezvoltării unei tumori, o simptomatologie în mare parte comună.

Schlessinger găsește în 62% din tumorile de la bază tulburări psihice, iar Schuster le întîlnește în 65% din cazuri.

Tulburările psihice sînt caracterizate prin somn prelungit, tulburări de conștiință, de la obnubilare pînă la stări confuzive mai profunde, cu dezorientare în timp și spațiu. S-au observat stări confuzionale cu amnezii de fixare și fabulații asemănătoare sindromului Korsakov.

Ch. Berthier semnalează prezența unor fenomene halucinatorii particulare asemănătoare cu halucinațiile pedunculare descrise de J. Lhermitte, în care bolnavul asistă cu indiferență la desfășurarea unor imagini, adesea colorate, păstrînd însă conștiința caracterului patologic al acestora.

Alteori apar crize onirice care pot să dureze de la cîteva minute la cîteva ore cu participare afectivă intensă, dezorientare, false recunoașteri, tulburări de atenție și amnezie parțială.

Uneori tulburările afective au o coloratură ușor depresivă. Alteori apar episoade de agitație psihomotorie pe un fond confuzional sau pseudodemențial.

Mai rar simptomatologia este dominată de tulburările intelectuale realizînd astfel aspectul demențial asemănător psihozelor senile sau paraliziei generale progresive.

a. *Tumorile hipofizare* determină apariţia unui sindrom endocrin acromegalic însoţit de tulburări psihice care constau în încetinirea ideaţiei şi a activităţii, astenie, apatie, tendinţa la depresie, scăderea memoriei şi a funcţiei intelectuale pe fondul cărora apar uneori manifestări de irascibilitate.

Frecvent simptomatologia reproduce stări psihotice de tipul melancoliei, maniei sau stărilor delirante.

Infantilismul hipofizar descris de Songues constă în deficit intelectual, apatie, astenie şi hipoplazia organelor genitale cu lipsa caracterelor sexuale secundare.

b. *Tumorile infundibulare* se însoţesc de somn profund cu durata prelungită, uneori la cîteva luni (Baruk). Somnul întrerupt are uneori aspect de criză narcoleptică.

Acestor fenomene li se asociază o stare confuzională cu dezorientare temporo-spaţială, halucinaţii vizuale, amnezie, apatie sau labilitate afectivă, uşor deficit intelectual şi reducerea activităţii.

c. *Tumorile epifizei* cuprind în simptomatologia lor tulburări de somn, de la somnolenţă la crize narcoleptice, tulburări afective alternînd de la stări de excitaţie maniacală la stări de apatie şi torpoare însoţite uneori de halucinaţii vizuale.

La copii Pellizzi descrie sindromul de macrogenitosomie precoce care constă în dezvoltarea precoce somatică a organelor genitale şi pilozităţii.

d. *Tumorile ventriculului III* prezintă precoce fenomene de hipertensiune intracraniană. Se asociază acestora tulburări de fixare a memoriei, fabulaţie, torpoare, indiferentism, scăderea activităţii şi voinţei. În tumorile părţii inferioare a ventriculului III, Urechia descrie fenomene de hipertensiune alternînd cu confuzie, agitaţie, tulburări sfincteriene.

Sindromul psihic se asociază cu simptome neurologice caracterizate prin crize convulsive, modificări uni- şi bilaterale piramidale, tulburări de echilibru, nistagmus, diplopie, ambliopie şi hiperestezie pe traiectul ramurilor trigemenului.

e. *Tumorile talamice* care se dezvoltă în zona mediană a talamusului lezînd pătura optică dinăuntru în afară produc tulburări de memorie, dezorientare temporo-spaţială, aprosexie, indiferenţă, lipsă de iniţiativă, mişcări lente, deficit intelectual, somnolenţa realizînd un aspect psihic demenţial. Mai tîrziu se asociază o serie de tulburări neurologice senzitivo-motorii, caracteristice leziunilor talamice (dispariţia reflexului fotomotor, asociată sau nu cu abolirea reacţiei de acomodare la distanţă, diplopie, scăderea acuităţii vizuale).

7. TUMORILE SUBTENTORIALE

Tumorile care se dezvoltă în această zonă numite şi tumorile fosei posterioare cuprind cerebelul, bulbul şi protuberanţa.

Schlessinger observă prezenţa tulburărilor psihice în 16% din tumorile acestei zone, W. Buel în 46% din cazuri, iar Hecaen şi Ajuriaguerra în 40%. Aceştia din urmă găsesc tulburări psihice în proporţie

de 42,85% în tumorile cerebeloase şi bulboprotuberanţiale, 34,88% pentru tumorile unghiului ponto-cerebelos.

Caracteristic pentru tumorile din această zonă este apariţia precoce a sindromului de hipertensiune intracraniană. Arseni şi colab. insistă asupra intensităţii acestui sindrom care determină trecerea rapidă de la staza papilară la atrofia optică.

Treptat se asociază halucinaţii vizuale elementare, asemănătoare fosfenelor (frecvente în tumorile unghiului ponto-cerebelos datorită probabil comprimării regiunii occipitale), tulburări de conştiinţă, obnubilare cu dezorientare, indiferenţă şi apatie, tulburări de atenţie, de memorie, deficit intelectual.

Tulburările afective (euforie, depresie, iritabilitate), modificări de caracter au fost semnalate de Hecaen şi Ajuriaguerra în 11,7% din cazuri, iar de Keschner şi colab. în 24%.

H. Ey şi colab. observă constant prezenţa unei crize de angoasă paroxistică (angoasă bulbară) căreia îi acordă o mare valoare diagnostică.

Simptomatologia neurologică apare mai tîrziu şi e reprezentată prin : hipotonie, asinergie şi ataxia mişcărilor, hipermetrie, tremor intenţional, vorbire sacadată, tulburări de echilibru cu latero-pulsiune de partea tumorii şi nistagmus în tumorile cerebeloase, paralizii, pareze de nervi cranieni (perechile 5, 6, 7), hemianestezii, paralizia mişcării asociate a ochilor în tumorile protuberanţiale şi fenomene bulbare ; disfagie, disfonie, strabism, tulburări mari respiratorii, vărsături.

Metastazele cerebrale

Metastazele cerebrale se localizează în oasele cutiei craniene (metastaze osoase) care invadează apoi creierul sau metastaze care ating de la început creierul pe calea meningială sau perivasculară. Ele reprezintă un procent de 5% din procesele tumorale intracraniene.

Tulburările psihice sînt foarte frecvente şi pot să domine tabloul clinic reprezentînd în 24% din cazuri semne de debut (M. Simionescu).

Simptomatologia este polimorfă şi nespecifică fiind determinată în cea mai mare parte de hipertensiunea intracraniană. Ea constă în halucinaţii, depresie, tulburări de conştiinţă, confuzie şi uneori cu fenomene demenţiale. Evoluţia tabloului clinic variază în intensitate în funcţie de evoluţia edemului (M. Simionescu).

Chisturile parazitare

Se dezvoltă la periferia sau în centrul creierului determinînd apariţia frecventă a unor tulburări psihice şi ele de aspect general sau cu valoare localizatorie. S-au descris cazuri cu tablou clinic psihotic asemănător schizofreniei, delirurilor cronice şi adesea paraliziei generale progresive. Uneori diagnosticul diferenţial cu paralizia generală progresivă este dificil, datorită prezenţei limfocitozei şi pozitivităţii reacţiei Wassermann în lichidul cefalorahidian ca rezultat al existenţei unei meningoencefalite difuze determinate de acţiunea toxică a paraziţilor.

b) TULBURĂRILE PSIHICE ÎN UNELE BOLI NEUROLOGICE DEGENERATIVE

În paragrafele anterioare au fost expuse succint tulburările psihice în cadrul psihozelor infecţioase, toxice şi din tumorile cerebrale. În acest paragraf ne vom referi la tulburările psihice din cîteva afecţiuni neurologice şi anume : boala Parkinson, scleroza în plăci, degenerescenţa hepato-lenticulară şi boala Recklinghausen (neurofibromatoza).

1. **Boala Parkinson** considerată ca o afecţiune degenerativă apare mai frecvent între 40—60 de ani, caracterizîndu-se prin tremurături de repaus, rigiditate musculară, încetinirea mişcărilor, vorbire rară şi monotonă etc.

Tulburările psihice sînt polimorfe şi pot să îmbrace diferite forme ca : 1) forma adinamică, 2) forma hiperdinamică, 3) forma halucinator paranoidă, 4) forma psihosenzorială.

a) *Forma adinamică* este cea mai frecventă şi se manifestă prin încetinirea proceselor psihice (bradipsihie) care poate să preceadă parkinsonismului. Bolnavii prezintă apatie, lipsă de iniţiativă, astenie, atenţie voluntară diminuată, randament scăzut. Dispoziţia este de cele mai multe ori depresivă sau labilă cu posibilitatea unor stări de afect însoţite de plîns zgomotos. Păstrînd conştiinţa bolii, bolnavii cu stări depresive de aspect reactiv pot prezenta idei şi uneori comit tentative de suicid. Exagerarea instinctelor (mai ales cel sexual) caracteristică la parkinsonieni tineri poate să declanşeze stări de impulsivitate episodică.

b) *Forma hiperdinamică* se întîlneşte mai cu seamă la adolescenţi şi se manifestă prin creşterea iniţiativei, agresivitate, exagerarea instinctelor, impulsivitate, exagerarea trăirilor însoţite de modificarea comportamentului în sens patologic cu manifestări antisociale. Uneori pacienţii prezintă stări de euforie cu tendinţă la glume şi ironii pe fond pueril asemănătoare sindromului moriatic întîlnit în tumorile frontale.

c) *Forma halucinator paranoidă* se manifestă mai intens noaptea cînd tulburările psihotice de tip delirant cu halucinaţii foarte variate sînt asemănătoare unor trăiri întîlnite în visurile cu conţinut terifiant. Delirul nocturn poate să devină baza ideii delirante de persecuţie, gelozie, sau prejudiciu amintind starea paranoidă asemănătoare aceleia din schizofrenie sau prin absurditatea lui, celui din paralizia generală progresivă.

d) *Forma psihosenzorială* se manifestă prin prezenţa tulburărilor de percepţie de tipul halucinaţiilor fără evoluţie spre delir.

2. **Scleroza în plăci.** Această afecţiune numită şi scleroza multiplă este o encefalită demielinizantă probabil de origine virotică. Principalele simptome somatice constau din tulburări piramidale reprezentate prin spasticitatea membrelor, simptome cerebeloase (tulburări de echilibru, tremurături intenţionale, greutate în coordonarea mişcărilor, vorbire sacadată explozivă şi tulburări vestibulare cu ameţeli şi vărsături).

Tulburările psihice sînt frecvente, variabile şi necaracteristice. Ele pot apare încă de la începutul bolii sub forma unei stări de depresiune

cu anxietate, preocupări hipocondrice ; alteori sînt dominante fenomenele de oboseală, somnolenţă şi apatie.

Se mai pot observa tablouri isteriforme cu capriciozitate şi tendinţă la teatralism.

Odată cu evoluţia bolii se pot observa stări confuzive halucinatorii de obicei tranzitorii şi stări amnestice de tip Korsakov. Frecvente sînt tablourile clinice asemănătoare moriei din leziunile frontale cu euforie, tendinţă la glume şi ironii pe fond pueril, cu lipsă de atitudine critică. Ultimele constituie cele mai frecvente tulburări psihice din scleroza multiplă.

S-au mai observat tulburări asemănătoare celor descrise în cadrul psihopatiilor ca : tendinţa la mitomanie, defăimarea celor din jur, acte de răutate, cverulenţă, hipersexualitate, lipsă de inhibiţie. Acestea pot avea drept consecinţă comiterea de către bolnav a unor acte infracţionale cu caracter sexual, în măsura în care starea somatică o permite.

Dimpotrivă, starea somatică precară poate determina reacţii cu manifestări melancolice, idei de culpabilitate, refuz de alimente, mutism, tentative de sinucidere.

Alte tulburări cu caracter psihotic, sînt cele asemănătoare psihozei halucinatorii cronice, cu idei de prejudiciu, de urmărire, de gelozie (Marchand şi Leconte, Ropert, Guiraud şi Abély), apoi tablouri schizofreniforme cu autism, idei delirante nesistematizate, comportament bizar, stări catatonice (Boudin şi Nick, C. Parhon-Ştefănescu).

Într-o fază mai înaintată a bolii au fost descrise stări demenţiale, asemănătoare celor din paralizia generală progresivă. Frecvenţa acestora după diverşi autori este cuprinsă între 24—60% (cf. Runge şi Ombrédane).

Se consideră că tulburările psihice din scleroza în plăci nu ar fi datorate plăcilor de scleroză ci unui proces toxiinfecţios.

Personalitatea premorbidă ar juca un rol însemnat în ceea ce priveşte aspectul pe care îl iau simptomele psihopatologice.

3. **În degenerescenţa hepato-lenticulară** (boala lui Wilson şi pseudoscleroza Westphal-Strumpell) leziunile sînt localizate în special la nivelul corpului striat iar la nivelul ficatului ele reprezintă elementele constituante ale cirozei hepatice.

Simptomele somatice şi neurologice sînt reprezentate de disfagie, pigmentare cutanată şi a corneei, tremurături intenţionale, hipertonie, spasme musculare şi dizartrie.

Tulburările psihice par să fie mai frecvente în boala lui Wilson în care s-au observat la început schimbări de dispoziţie şi comportament, apatie, indiferenţă, lipsă de spontaneitate, tendinţă la adezivitate şi irascibilitate, care pot merge pînă la accese de furie. Mai tîrziu apare o stare de excitaţie psihomotorie trenantă şi demenţă.

4. **În pseudoscleroza Westphal-Strumpell** tulburările psihice constau în labilitate afectivă, irascibilitate, stări depresive şi mai rar stări maniacale. Uneori bolnavii pot prezenta şi idei delirante, boala progresînd treptat către starea demenţială.

5. **Boala lui Recklinghausen sau neurofibromatoza** se caracterizează prin mici tumori ale nervilor periferici care poate evolua cu tulburări psihice.

Heuyer și Vidart descriu scăderea inteligenței, dezechilibru psihic cu instabilitate și irascibilitate, cleptomanie, puerilism, stări euforice, mai rar depresive și demențiale.

Au fost prezentate cazuri de înapoiere mintală (C. Parhon-Ștefănescu), stări melancolice cu scăderea memoriei și a atenției, oboseală, cefalee (Leignel-Lavastin, Daupoint), tulburări de comportament, homosexualitate (Curtiuss). Volcov mai descrie în această boală indiferentism, apatie, confabulațiile și cecitatea. Simptomele amintite au fost atribuite unei neurofibromatoze cu localizare fronto-bazală. C. Parhon-Ștefănescu a observat la o bolnavă cu neurofibromatoză manifestări de tip schizofren cu implicații psihiatrice judiciare.

G. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN EPILEPSIE

Epilepsia este o afecțiune cunoscută din cele mai vechi timpuri, descrieri și observații păstrîndu-se încă de la Hippocrat. Cu toate acestea abia din secolul al XVII-lea ea începe să fie considerată din ce în ce mai puțin o boală determinată de forțe supranaturale. De atunci, observațiile clinice, anatomo-patologice și de neurofiziologie experimentală au continuat să îmbogățească cunoștințele asupra acestei boli ce mai păstrează încă multe necunoscute.

Caracterul de boală cronică compatibilă cu o lungă perioadă de viață și complexele probleme medico-sociale pe care le implică fac din epilepsie o afecțiune de primă importanță între bolile neuropsihice.

Definiție. Nu avem încă o definiție atotcuprinzătoare a epilepsiei. R. Brain (1951) definește epilepsia ca tulburare paroxistică și trecătoare a funcției creierului, tulburare care apare brusc, dispare spontan și are o evidentă tendință la repetare. Cu toate că omite tulburările intercritice care însoțesc pe unii epileptici de-a lungul întregii lor istorii, definiția conține un criteriu demn de reținut. Este vorba de caracterul repetitiv al manifestărilor paroxistice, caracter fără de care cu greu pot fi etichetate ca epileptice chiar și acele manifestări, care, uzînd de mecanisme comune resortului epileptic, apar accidental în cadrul unor condiții neobișnuite.

H. Ey (1967) vorbește de o definiție fiziologică „descărcarea unui grup sau a totalității neuronilor cerebrali afectați la un moment dat de un sincronism excesiv", de o definiție neurologică „manifestările convulsive sau echivalențele lor, rezultat al acestei hipersincronii" și de una psihiatrică. Ultima se referă atît la tulburările de conștiință în raport direct cu crizele epileptice, cît și la eventualele modificări ale personalității asociate acestor accidente comițiale.

Frecvența. Pe plan mondial se admite o incidență a epilepsiei de 3—5‰. Nu se constată diferențe semnificative între sexe. Studii efectuate la noi în țară la adulți și copii (Popa și colab., 1962 ; Volanschi, 1964 ; Milea și Tudor, 1969) constată valori asemănătoare. După G. Gud-

mundsson (1966) 42,6% din epilepsii debutează înaintea vîrstei de 10 ani, iar Mayer-Gross dă pentru aceeași perioadă de vîrstă cifra de 40%. După primul autor 70% din comiţiali au avut primul acces pînă la vîrsta de 20 de ani.

Simptomatologie. Epilepsia, afecţiune cronică interesînd sistemul nervos central, prezintă o mare varietate fenomenologică cuprinzînd într-o strînsă interrelaţie manifestări neurologice și psihice. Michaux (1965) abordîndu-le dintr-o perspectivă psihiatrică împarte manifestările epileptice în :

I. Manifestări epileptice cu caracter net critic.

II. Manifestări temporare intercritice.

III. Tulburări permanente interesînd în principal intelectul și personalitatea.

Trebuie precizat că cel mai adesea toate aceste tipuri de tulburări se combină între ele coexistînd sau succedîndu-se în timp la același pacient.

I. **Manifestările epileptice cu caracter net paroxistic.** Acestea sînt manifestări extrem de variate, clasificarea lor putînd fi abordată după mai multe criterii.

Sistematizarea de mai jos se bazează pe cea recomandată de V. Voiculescu și colab. (1970) care pornind de la criteriul clinic ţine seama de principiile de bază ale propunerilor de clasificare a crizelor epileptice făcute de Liga internaţională împotriva epilepsiei în anul 1964. Se disting astfel :

A. Crize generalizate convulsive și neconvulsive.

1. Din categoria crizelor generalizate convulsive fac parte :

a) Crizele tonico-clonice (convulsiile majore).

b) Crizele clonice.

c) Crizele tonice (inclusiv spasmele infantile de lungă durată și crizele tonice de trunchi cerebral).

d) Crizele mioclonice (inclusiv spasmele infantile de scurtă durată).

2. Categoria crizelor generalizate neconvulsive.

a) Absenţe tipice sau atipice (fără sau cu discrete mioclonii, creșterea tonusului postural cu retropulsie sau giraţie, incontinenţă sfincteriană).

b) Crizele astatice (atonice sau akinetice prin abolirea sau diminuarea tonusului postural).

c) Crizele epileptice comatoase fără convulsii.

B. Crizele parţiale cu simptomatologie elementară, cele cu simptomatologie complexă sau cu simptomatologie compusă.

1. Din categoria crizelor parţiale cu simptomatologie elementară fac parte :

a) Crizele motorii (focale fără sau cu caracter jacksonian, adversive, posturale, inhibitorii, interesînd vorbirea — oprirea vorbirii sau vocalizare).

b) Crizele senzoriale (somatice, focale fără sau cu caracter jacksonian, vizuale, auditive, olfactive, gustative, vertiginoase).

c) Crizele vegetative.

2. În categoria crizelor parțiale cu simptomatologia complexă sînt cuprinse :

a) Crizele psihomotorii (automatisme gestuale, mimice, verbale, ambulatorii).

b) Crizele psihosenzoriale (iluzii, halucinații, afazie receptivă, agnozie auditivă, alexie, agnozie vizuală).

c) Afective (neliniște, furie, frică, plăcere).

d) Ideaționale (gîndire forțată).

e) Crizele intelectuale (dismnezice — deja sau niciodată văzut, auzit, trăit ; crizele amnezice).

3. Crizele cu simptomatologie compusă se caracterizează prin îmbinarea unor simptome elementare cu cele complexe. Autorii menționează de asemenea că din orice formă critică parțială se poate dezvolta secundar o criză generalizată, mai ales cu caracter tonico-clonic.

C. Crize unilaterale sau predominant unilaterale la copil cu aspecte clonice, tonice sau tonico-clonice.

D. Crize eratice ale nou-născutului în care sînt cuprinse convulsiile variabile, tonice, clonice sau tonico-clonice unilaterale, alternante sau generalizate.

Așa cum am mai amintit, clasificarea formelor clinice ale epilepsiei poate avea la bază și alte criterii.

Criteriul etiologic. Din punct de vedere etiologic epilepsia se împarte în simptomatică — rezultat al unei suferințe cerebrale de cauză cunoscută — și genuină, criptogenetică sau idiopatică a cărei cauză scapă posibilităților actuale de investigație și diagnostic. În cadrul epilepsiei simptomatice se descriu : epilepsia posttraumatică, epilepsia tumorală, epilepsia sifilitică, epilepsia alcoolică, epilepsia gravidică, epilepsia metabolică și enumerarea poate continua cu menționarea multitudinii de cauze care pot determina sindromul convulsiv.

După criteriul vîrstă se descriu : epilepsia infantilă, epilepsia pubertară, epilepsia adultului și epilepsia vîrstei înaintate. Sub numele de epilepsie tardivă, Gowers a cuprins acele cazuri al căror debut se situează după vîrsta de 20—25 de ani.

Din punct de vedere etiologic copilăriei îi sînt specifice formele determinate de traumatismele obstetricale și cele care însoțesc boli eredo-degenerative, iar din punct de vedere clinic picnolepsia, hipsaritmia și o serie de particularități privind aspectul crizelor și condițiile lor de apariție.

La adult, mai frecvent, se întîlnesc formele de epilepsie secundară după traumatisme cranio-cerebrale și procese neoformative iar la vîrste mai înaintate cele secundare arteriosclerozei cerebrale și proceselor legate de fenomenele de îmbătrînire.

După evoluție se distinge o formă staționară și una cu caracter procesual.

Se descriu de asemenea o serie de forme clinice legate de unele circumstanțe particulare care determină apariția manifestărilor paroxistice și anume : epilepsia morfeică (formă clinică descrisă de Delmas Marsalet constînd în accese paroxistice care apar doar în somn și răspund favorabil la terapie amfetaminică), epilepsia fotică, epilepsia muzicogenă, epilepsia de citit, epilepsia catamenială etc.

Toate manifestările epileptice enumerate mai sus au comun debutul brusc, durata scurtă, dispariția spontană și o evidentă tendință la repetare, cele mai multe fiind însoțite de o alterare a lucidității conștiinței de intensitate diferită. Din multitudinea lor vom descrie succint numai pe cele care prezintă mai mult interes pentru clinica psihiatrică.

Pentru a ușura legătura între formele de epilepsie pe care le vom descrie și clasificarea expusă vom consemna simbolurile utilizate pentru fiecare dintre ele.

A. *Crize generalizate convulsive și neconvulsive. Criza comițială majoră* sau criza grand-mal (A 1. a). Este cea mai frecventă și cea mai dramatică formă de manifestare epileptică reprezentînd tipul accesului comițial convulsiv generalizat.

Se caracterizează prin pierderea bruscă și totală a conștienței însoțită de cădere și fenomene motorii complexe care se desfășoară într-o succesiune bine stabilită. Uneori, ca urmare a vibrațiilor corzilor vocale sub acțiunea aerului expirat forțat, un țipăt caracteristic anunță începutul crizei. Este momentul în care musculatura voluntară intră într-o stare de contractură generalizată care aruncă bolnavul la pămînt, indiferent de locul unde se află și de riscurile căderii. Capul dat pe spate, membrele superioare flectate, pumnii strînși, extensia forțată a membrelor inferioare, privirea fixă și tulbure, apneea, paloarea, iar mai apoi cianoza caracterizează *faza tonică* a accesului comițial major. După 10—30 de secunde începe *faza clonică*. Apar clonii generalizate, ritmice și violente, uneori asimetrice, respirație stertoroasă și salivație spumoasă, uneori saguinolentă. Tulburarea de conștiență atinge profunzimea unei come (apsihie totală după Guiraud) și se însoțește de diminuarea sau mai des de exagerarea reflexelor osteotendinoase, prezența semnului Babinski, abolirea reflexului corneean, pupile miotice, apoi midriatice slab reactive la lumină și adesea, incontinență a sfincterelor. Manifestările durează 1—2 minute. Revenirea la starea anterioară crizei poate fi rapidă (cîteva minute), cel mai adesea însă tulburarea se prelungește cu un somn profund care durează mai multe ore. La trezire bolnavul nu-și amintește nimic din cele întîmplate, acuză dureri musculare, oboseală, cefalee, este lent în gîndire sau chiar confuz. La examenul clinic prezintă urme ale loviturilor produse în căderea fulgerătoare sau în timpul convulsiilor clonice și eventual răni prin mușcarea limbii și buzelor provocate în special de contracturile clonice. Examenul neurologic post critic poate fi normal sau relevă semne ale unui deficit motor, senzitiv sau de limbaj, manifestări cu caracter tranzitor dar cu mare importanță în diagnosticul topografic al leziunii sau focarului epileptogen.

Alteori, la ieșirea din criză, pacientul trece prin stări de agitație cu furie, agresivitate marcată, tulburări de percepție, acte și acțiuni automate, care se produc pe fondul unei îngustări a cîmpului conștiinței încadrîndu-se în categoria automatismelor și stărilor crepusculare postaccesuale care au un mare grad de periculozitate pentru anturaj. Uneori crizele majore sînt precedate cu cîteva secunde (în cazul aurei) sau cu ore sau zile (în cazul manifestărilor prodromale epileptice) de așa-zisele fenomene premonitorii exprimate clinic prin tulburări psihice, neurologice sau neurovegetative.

Aura epileptică se întîlnește la aproximativ jumătate din cazurile de epilepsie la adulți, fiind mai rar întîlnită la copii. Așa cum afirmam, ea precede crizei și apare ca o expresie a tulburărilor proprii structurii

funcționale care se află la originea descărcării bioelectrice, descărcarea paroxistică epileptică generalizîndu-se mai lent. În multe cazuri pierderea stării de conștiență este deci precedată cu cîteva secunde de manifestări elementare sau complexe în sfera motorie, senzitivă, vegetativă, senzorială sau psihică. Din marea varietate a acestor manifestări citățm : coloniile musculare, parestezиile cutanate, senzațiile de căldură sau frig, senzațiile neplăcute epigastrice, în sfera organelor genitale sau la nivelul gîtului, transpirații, paloare, roșeață, percepții iluzorii și halucinații elementare sau complexe, în sfera oricărora din analizatori, senzația de accelerare sau din contra de încetinire a gîndurilor, sentiment de neliniște, teamă sau de bine, manifestări dismnezice de tipul „déjà vu", „jamais vu" etc.

Aura apare ca un fenomen conștient care rămîne în amintirea bolnavului din care cauză permite pacientului fie să-și ia unele măsuri de prevedere înaintea crizei, alegînd un loc care să-l ferească de lovituri, fie să recurgă la măsuri capabile uneori să împiedice apariția crizei majore. Este vorba de manevre energice vizînd mișcări bruște ale segmentelor, producerea unei dureri, concentrarea atenției asupra unui subiect etc., manevre prin care aura poate rămîne ca un fenomen epileptic de sine stătător sub forma așa-numitelor crize majore abortate. Un pacient de 14 ani care prezenta drept aură clonii periorbiculare putea împiedica desfășurarea crizei apăsînd puternic pe globul ocular de aceeași parte.

Manifestările prodromale prevestesc criza majoră cu ore sau zile și apar sub forma unor fenomene mai mult sau mai puțin definite ca : variate modificări ale dispoziției generale, tulburări motorii, vegetative, senzoriale sau ale somnului, scăderea apetitului etc. Dintre ele mai frecvente sînt : indispoziția, irascibilitatea, neliniștea sau apatia, cloniile musculare, cefalee, senzațiile neplăcute la nivelul mucoasei bucale și palpitațiile.

Variate ca formă de manifestare aura și fenomenele prodromale păstrează de regulă același caracter pentru un anume bolnav, permițînd uneori medicului să presupună, după aspectul lor clinic, sediul focarului epileptogen.

Criza majoră nu are totdeauna un aspect tipic. Ea poate avea, de la caz la caz, particularități ținînd fie de anumite condiții interne sau externe de apariție, fie de însăși modul ei de desfășurare.

Astfel la femei, uneori crizele apar de predilecție în perioada menstruală (epilepsie catamenială). Alteori accesele comițiale se produc doar în somn (epilepsie morfeică). În această ultimă alternativă, crizele pot scăpa multă vreme atenției anturajului, deși a doua zi pacientul acuză adesea cefalee, oboseală, indispoziție, lentoare psihică sau chiar obtuzie mintală. Alteori febra sau stimuli afectivi cu conținut negativ pot reprezenta condiția declanșatoare a accesului grand-mal. Într-un procent variind între 5% (Larique-Koechlin) și 27,77% (Kreindler și colab., 1960), convulsiile febrile specifice vîrstei infantile nu reprezintă decît forme disimulate ale epilepsiei.

La 1—2% din copiii cu spasm al hohotului de plîns, manifestarea reprezintă tot o formă de acces epileptic.

Tabloul clinic al crizei majore poate suferi și altfel de abateri de la aspectul său tipic. Uneori faza tonică poate lipsi sau trece neobservată — crizele clonice (A 1. b). Alteori (această situație este mai des întîlnită la copii) criza *grand-mal* este reprezentată în principal de faza tonică, manifestările clonice fiind rudimentare sau absente — crizele tonice (A 1. c.). Rar, paloarea și hipotonia domină tabloul clinic accesual și în această situație diagnosticul diferențial cu sincope adevărate este uneori dificil. Absența semnelor premonitorii (ameteală, începătoșarea privirii), bruscheța căderii, durata mai lungă a crizei și prezența semnelor postcritice — somnolență, cefalee etc. sînt criterii relative care pledează în favoarea epilepsiei. Obișnuit, diagnosticul se sprijină pe argumentul electroencefalografic.

Status grand-mal. Prin status epilepticus sau stare de rău epileptic se înțelege acea stare morbidă particulară care se realizează atunci cînd crizele epileptice se repetă la intervale suficient de scurte sau persistă suficient de mult, pentru a crea o condiție epileptică fixă și durabilă. Starea de rău epileptic poate reprezenta o complicație a oricărui tip de criză comițială avînd în consecință particularități clinice corespunzătoare. Atunci cînd starea de rău epileptic este urmarea unor crize majore poartă numele de status *grand-mal.* El reprezintă cea mai gravă formă de status epilepticus și apare mai ales în urma intervenției unor factori declanșatori precum : întreruperea intempestivă a tratamentului anticonvulsivant, afecțiuni febrile, efort fizic intens, ingestie de alcool, factori iatrogeni (asocieri medicamentoase, explorări paramedicale) etc. Clinic el constă dintr-o succesiune neîntreruptă de crize majore însoțită de alterarea profundă și durabilă a conștienței și importante tulburări vegetative. De o gravitate extremă, statusul *grand-mal* poate sfîrși fatal în lipsa unor măsuri energice de tratament.

Uneori în perioada imediată dispariției statusului epileptic se instalează un tablou clinic particular cu aspectul unui sindrom confuziv prelungit, care poate dura pînă la cîteva săptămîni (Tudor, 1970), creînd aspectul unei veritabile psihoze epileptice confuzive.

Absențele tipice și atipice. — A 2. a. (crizele *petit-mal* propriu-zise). În opoziție cu criza majoră o serie de manifestări epileptice paroxistice neconvulsive au fost denumite crize minore, denumire greșit considerată ca sinonimă din punct de vedere clinic cu cea de *petit-mal.* Crizele minore sînt manifestări polimorfe a căror sistematizare și delimitare a fost posibilă abia ulterior descrierii lor clinice și anume odată cu dezvoltarea cercetărilor de electroencefalografie. A. Kreindler (1957) consideră că accesele minore pot fi clasificate numai dacă se ține seama de aspectul clinic și electroencefalografic luate împreună. Autorul distinge astfel crizele *petit-mal,* crizele petit-mal mioclonic și crizele motorii minore. Prezența pe traseul EEG a descărcărilor generalizate de complexe vîrf-undă 3 c/s este pentru A. Kreindler o condiție obligatorie a diagnosticului primei din cele trei forme clinice.

Un conținut mai precis noțiunii de *petit-mal* este dat de către Lennox și Gibbs. Pentru ei criza de *petit-mal* reprezintă o manifestare de un anumit tip care apare în copilărie, se caracterizează din punct de vedere EEG prin salve de descărcări generalizate, sincrone și simetrice de complex vîrf-undă 3 c/s, iar din punct de vedere terapeutic prin răspuns favorabil la produși din grupa oxazolidinelor, în timp ce medicația anticonvulsivantă obișnuită este ineficientă.

În acest fel crizele *petit-mal* devin o entitate electro-clinică bine definită. Sînt crize comițiale generalizate, neconvulsive. Se întîlnesc de obicei la copii, apar după vîrsta de 4 ani și de regulă dispar spontan sau se transformă în crize majore cel mai tîrziu la pubertate.

Din punct de vedere simptomatologic tabloul clinic are un anumit grad de polimorfism în funcție de intensitatea alterării conștienței și formațiunile corticale spre care iradiază secundar descărcarea bioelectrică inițială. Obișnuit crizele constau în pierderea bruscă a conștienței, fără cădere cu întreruperea sau continuarea automată a activității și vorbirii, fixarea privirii și uneori clipiri ritmice sincrone. Durata foarte scurtă (5—15 sec.) ca o simplă pauză a cărui caracter patologic poate rămîne nesesizat de anturaj și lipsa oricăror fenomene postcritice, pacientul putîndu-și relua activitatea de parcă nimic nu s-ar fi întîmplat sînt elementele care definesc forma clinică denumită și absență pură. Atunci cînd accesele sînt foarte scurte și foarte frecvente constituie ceea ce în literatură se cunoaște sub numele de picnolepsie. Prognosticul său este în general mai bun decît în celelalte forme de epilepsie infantilă. Alteori accesul este mai lung, avînd o durată de aproximativ 30 secunde. În acest caz tulburarea de conștiență este mai profundă, criza se însoțește de paloare, discrete automatisme labio-linguale sau ale extremităților și de secuse mioclonice la nivelul capului și sprîncenelor. Toate acestea împreună cu creșterea tonusului postural și uneori cu mișcări de retropulsie și giratie constituie așa-numita *absență complicată*.

Accesele *petit-mal* sînt de obicei frecvente, depășind uneori suta pe zi. Ele nu apar niciodată în somn, pot fi însă cu ușurință declanșate de hiperpnee, stimuli luminoși intermitenți sau emoții. Oricît de frecvente ar fi ele nu determină un deficit intelectual evident dar pot modifica comportamentul, îngusta sfera preocupărilor și îngreuia achizițiile.

În ceea ce privește gradul alterării conștienței în timpul crizelor de *petit-mal* (Landolt, 1956) deosebește : 1. pierderea totală a conștiinței cu amnezie lacunară consecutivă, întîlnită mai ales în formele complicate ; 2. pierderea aproape totală în care contactul cu ambianța este fragmentar, reducîndu-se la reacții elementare urmate și ele de amnezie lacunară ; 3. pierderea parțială în timpul căreia bolnavul este capabil să recepționeze întrebările dînd răspunsul numai după trecerea crizei ; 4. pierdere ușoară a conștienței caracterizată printr-o evidentă lentoare a proceselor ideative cu păstrarea posibilității unor răspunsuri adecvate la întrebări simple și 5. alterări foarte ușoare, nesesizabile clinic cores-

punzînd unor absenţe subclinice evidenţiabile numai electroencefalografic.

Status petit-mal reprezintă o stare de rău epileptic realizată printr-o succesiune neîntreruptă a acceselor de petit-mal. Ea poate dura de la cîteva ore la zile şi chiar săptămîni. În timpul stării de acest gen, alterarea conştienţei (simptom constant) poate prezenta mari fluctuaţii ale intensităţii sale. De regulă, fără ajutorul examenului EEG diagnosticul este greu de afirmat cu certitudine. Prin faptul că alterarea stării de conştienţă, obişnuit se însoţeşte de lentoarea reacţiilor motorii şi psihice, starea respectivă poate fi confundată cu uşurinţă cu alte sindroame psihice cu simptomatologie apropiată ca aspect clinic exterior. Antecedentele epileptice şi mai ales electroencefalograma care arată trasee profund alterate cu descărcări prelungite cu aspect de vîrf-undă, mai mult sau mai puţin degradată şi unde lente, ample, sinusoidale, generalizate, permit însă precizarea diagnosticului.

Crizele astatice, atonice sau achinetice (A. 2. b), denumite şi crize petit-mal achinetic sînt exprimate clinic printr-o relaxare regională sau generalizată a tonusului postural cu căderea bruscă a trunchiului şi pierdere de scurtă durată a conştienţei. Crizele încep brusc, fără aură, durează cîteva secunde, putîndu-se repeta de mai multe ori pe zi. Electroencefalograma evidenţiază modificări difuze şi descărcări sub formă de complexe, vîrf-undă variant, generalizate semnificînd un substrat lezional-organic.

Crizele mioclonice sau crizele de petit-mal mioclonic (A. 1. d) apar sub forma unor spasme mioclonice izolate sau generalizate cu sau fără pierderea conştienţei. Crizele sînt de scurtă durată şi adeseori se exprimă în salve mioclonice ce se repetă la intervale neregulate de timp. Examenul electroencefalografic evidenţiază de obicei prezenţa complexelor polivîrf-undă caracteristice şi mai rar unde ascuţite.

Hipsaritmia este o formă electroclinică de epilepsie, caracteristică primilor ani de viaţă. Traseul electroencefalografic particular se prezintă ca o disritmie lentă, difuză peste care se suprapun descărcări asincrone de unde lente, ample, vîrfuri ascuţite şi chiar izolate complexe vîrf-undă. Ceea ce individualizează traseul este tocmai caracterul său dezordonat, anarhic, lipsa sincronismului şi sistematizării grafoelementelor. Clinic crizele îmbracă diferitele aspecte ale crizelor mioclonice sau akinetice. Cel mai adesea însă manifestările sînt de tipul spasmului în flexie (tic salaam), care constă din flectarea capului şi ridicarea mîinilor ca la rugăciunea mahomedană.

Hipsaritmia are, cel puţin din punct de vedere al sechelelor neuropsihice — severă întîrziere în dezvoltarea psiho-motorie şi de limbaj — un prognostic rezervat.

B. *Crizele epileptice parţiale* se caracterizează printr-un polimorfism simptomatic deosebit, polimorfism uşor de înţeles, dacă avem în vedere posibilitatea ca descărcarea epileptică să-şi aibe sediul sau să se proiecteze în oricare din sistemele funcţionale cerebrale. Elementare sau complexe ele se pot sistematiza schematic în : crize motorii şi psiho-

motorii, vegetative, senzoriale și psiho-senzoriale, psihice, acte mnezice cu caracter impulsiv și tulburări particulare de somn.

Tulburările intîlnite au caracter paroxistic interesînd de o factură complexă și în grade variabile activitatea motorie, senzoriul, starea de conștiență, afectivitatea, gîndirea, limbajul ș.a. De cele mai multe ori acestea reprezintă expresia unor focare epileptice primare sau secundare care interesează lobul temporal și variatele sale conexiuni. Crizele pot exista independent, pot alterna la același bolnav cu alte manifestări comițiale sau ca urmare a generalizării descărcării epileptice focale, pot îmbogăți fenomenologic criza majoră sub forma aurei sau a manifestărilor postaccesuale.

Avînd tendință la repetare, în timp ele păstrează, la același subiect, un evident caracter stereotip.

Crizele motorii (B. 1. a) și crizele psihomotorii (B. 2. a). Manifestările motorii elementare sînt reprezentate de secuse clonice sau fenomene tonice interesînd o anumită parte a corpului. După aspect pot realiza : 1. crize adversive în care fie numai globii oculari fie ochii, capul și uneori trunchiul sînt deviați conjugat de o parte sau alta ; 2. crize inhibitorii cu impotență funcțională a segmentelor sau de limbaj ; 3. crize posturale cu paroxisme tonice ale musculaturii posturale și 4. crize Bravais-Jackson motorii caracterizate prin secuse clonice de obicei la nivelul extremităților, secuse care au particularitatea de a se extinde din aproape în aproape, conform proiecției corticale a funcției motorii și nu dispoziției ei topografice periferice. Tulburările se desfășoară fără a fi însoțite în mod obligator de o alterare evidentă a conștiinței.

Manifestările motorii complexe sau crizele psihomotorii se caracterizează prin apariția spontană a unor gesturi și acțiuni însoțite sau nu de variate manifestări afective exprimînd teamă, mînie, bucurie etc. și care au un caracter inconștient. Pot lua fie forma repetării unei acțiuni în curs de desfășurare în momentul apariției crizei, fie caracterul unei acțiuni nou elaborate dar bizare care întrerupe activitatea logic motivată a individului.

Crizele psiho-motorii îmbracă aspecte foarte variate din care amintim : automatismele gestuale și verbale ca linsul buzelor, masticație, scărpinat, frecatul mîinilor, gesturi incomplete, mișcări de îmbrăcat sau dezbrăcat, murmurarea de cuvinte sau propoziții inteligibile sau neinteligibile și automatismele ambulatorii. Cînd sînt de durată scurtă și fenomenele motorii foarte discrete, aceste crize poartă numele de absență *temporală* sau *pseudo-absență*. Absența temporală se deosebește de absența petit-mal prin durata mai mare, revenirea lentă și nu bruscă la starea de conștiință normală și lipsa descărcărilor paroxistice de 3 c/s, la examenul EEG. Un alt gen de manifestări îl constituie automatismele ambulatorii de diferite grade, începînd cu efectuarea doar a cîtorva pași fără ocolirea obstacolelor (criza procursivă) și sfîrșind cu activitatea complexă și coordonată din fuga epileptică.

Simple sau complexe, mai scurte sau mai lungi, exteriorizînd sau nu stări afective, manifestările psihomotorii sînt însoțite de alterarea

conștienței și ca atare urmate de amnezie lacunară. După criză bolnavul nu este capabil să-și amintească acțiunile uneori complicate efectuate de el cu puțin timp înainte.

Crizele senzoriale (B. 1. b) și crizele psihosenzoriale (B. 2. b). Se prezintă sub forma unor tulburări de percepție cu caracter paroxistic. Ele se manifestă într-o gamă extrem de variată de la tipul cel mai elementar pînă la cel mai complex și pot interesa oricare dintre analizatori.

Cînd manifestările sînt prezente la nivelul analizatorului cutanat ele poartă numele de crize somatosenzitive. Astfel de crize apar sub forma unor paroxisme parestezice, hipoestezice sau anestezice la nivelul uneia sau alteia din regiunile corpului. Manifestările senzitive focale se pot și ele propaga în genul celor motorii, constituind criza jacksoniană senzitivă.

Sub forma iluziilor sau halucinațiilor crizele senzoriale și psihosenzoriale pot apare la nivelul analizatorului vizual (puncte luminoase, percepții colorate, micropsii, macropsii etc.), auditiv (zgomote, sunete muzicale, cuvinte etc.), olfactiv, gustativ etc.

Atunci cînd manifestările au un caracter elementar, sînt monosenzoriale iar conștiența nu este tulburată, se numesc crize *senzoriale.* În timpul crizei un pacient are senzația că un văl roșu îi acoperă vederea, altul percepe steluțe colorate, iar pentru al treilea zgomotele din jur capătă o intensitate neobișnuită.

Alteori tulburările interesează simultan mai mulți analizatori, căpătînd un caracter foarte complex sub forma unor percepții microscopice, macroscopice sau a unor scene și situații cu caracter static sau dinamic, real sau fantastic. De regulă ele se însoțesc de tulburări în diferite grade ale stării de conștiență ca și de o serie de modificări cu conținut afectiv. Simple sau complexe, atunci cînd tulburările senzoriale se întovărășesc de astfel de manifestări poartă numele de *crize psihosenzoriale.*

După criza psihosenzorială, odată cu clarificarea conștienței, pacientul își amintește de simptomatologia psihotică din perioada de stare și are o atitudine critică față de aspectele morbide.

Un pacient în vîrstă de 18 ani ne relata cum în timpul acceselor vedea cum o apă mare se revărsa spre el, moment în care intra în panică, fapt confirmat și de anturaj.

Dintre manifestările psiho-senzoriale o atenție specială o merită crizele uncinate. Ele constau în apariția bruscă a unor halucinații olfactive — mirosuri de regulă dezagreabile — și uneori gustative, pacientului fiindu-i adesea greu să distingă dacă resimte gust, miros sau și una și cealaltă. Frecvent se întîlnesc asociate tulburări psihice constînd în halucinații complexe panoramice, anxietate și sentiment de înstrăinare (Jackson, 1873), realizînd așa-numitele stări de vis (dreamy states).

Durata scurtă, debutul și sfîrșitul relativ brusc, caracterul periodic și stereotip, ca și prezența adesea în anamneză a unor manifestări epileptice majore sînt criteriile clinice care deosebesc crizele psihosenzoriale epileptice de tulburările de percepție proprii altor afecțiuni psihice,

Crizele vegetative (B. 1. c) apar sub forma unor paroxisme dureroase abdominale, sub formă de greţuri, vărsături, crize de tahicardie, tahipnee, hipertensiune, transpiraţie, sialoree sau din contra, bradicardie, bradipnee, hipotensiune etc. Fără substrat somatic ele se caracterizează prin debutul brusc şi durată mai mult sau mai puţin scurtă. Uneori pot fi urmate de oboseală şi somn. În această categorie de manifestări epileptice se încadrează aşa-numita epilepsie viscerală ca şi crizele diencefalice pe care Penfield (1954) le împarte în crize cu simptomatologie simpatică, dependente de tulburări în hipotalamusul posterior şi lateral şi crize cu simptomatologie parasimpatică cu punct de plecare în hipotalamusul anterior.

Sub numele de epilepsie abdominală sînt cuprinse manifestările paroxistice dureroase abdominale de natură comiţială, întîlnită după Livingston (1954) mai ales la copii şi care ar fi determinată de leziuni la nivelul insulei lui Reill. Este ştiut că manifestări vegetative apar şi în cazul focarelor epileptice de pol temporal, de cingulum şi mai ales de lob orbitar (aria 13).

Paroxismele psihice epileptice (B. 2. c, d, e) se caracterizează printr-un tablou clinic cu manifestări dominante în sfera afectivă, a gîndirii sau memoriei.

Tulburările afective (B. 2. c) frecvent întîlnite în cadrul acceselor epileptice pot ocupa uneori primul loc în „scena" accidentului epileptic. Brusc pacientul este cuprins de sentimente care-i conferă senzaţie de linişte, bucurie, rîs nemotivat sau, mai frecvent, stări negative ca anxietate, teamă, panică, spaimă sau groază. Pe fundalul unei conştiinţe alterate, uneori cu fenomene de derealizare, de depersonalizare, aceste stări pot determina declanşarea unor reacţii de apărare, agresiune sau autoagresiune, reprezentînd un pericol pentru securitatea pacientului şi anturajului său.

Tulburările de gîndire (B. 2. d) cele mai des întîlnite constau în senzaţia de întrerupere a gîndirii, de vid cerebral, sau din contră de accelerare, de flux ideativ tumultuos care aminteşte mentismul. Uneori se întîlnesc fenomene de gîndire impusă (forcead thinking) descrisă de Penfield şi care aduc în scenă automatismul mental epileptic.

Într-o serie de manifestări epileptice paroxistice tabloul clinic este dominat de *tulburări mnezice (B. 2. e).* În contextul unor modificări de conştiinţă şi uneori de percepţie în mintea pacientului apar brusc amintiri ce se derulează rapid, incoercibil sau sub forma unor imagini panoramice cu interesare polisenzorială. Alteori ele sînt trăite la modul ecmnezic sub forma unor scene şi momente din copilărie sau trecutul apropiat. Aşa cum am amintit, vorbind despre crizele uncinate, uneori subiectul are senzaţia că cele ce-l înconjură se petrec în acel moment deşi ele reprezintă situaţii trăite anterior, cunoscute, văzute sau auzite cîndva sau din contra îi dau sentimentul de străin, ireal, straniu sau necunoscut (manifestări denumite şi crize „déjà vu", „déjà véçu" sau „jamais vu", „jamais véçu").

Uneori crizele capătă aspectul unor acte motorii sau *acţiuni impulsive* cu caracter mnezic. Ele constau în gesturi şi acţiuni mai mult

sau mai puțin complexe, de scurtă durată, intempestive și nemotivate în cursul cărora pacientul este lucid și a căror amintire este fidel păstrată. Aceste acte cu evident caracter obsesivo-impulsiv se impun subiectului cu o forță irezistibilă. În timpul desfășurării lor bolnavii pot lovi pe cei din jur, pot să-și însușească obiecte străine, pot părăsi nejustificat interlocutorul sau activitatea etc. (aspecte cleptomanice sau dromomanice). Caracterul stereotip și nemotivat, datele EEG care pot arăta alterații caracteristice și prezența în anamneză a unor crize comițiale indubitabile sînt elementele pe care se bazează diagnosticul cazurilor dificile.

Între formele clinice ale epilepsiei un loc deosebit îi ocupă *tulburările paroxistice de somn de tipul pavorului și automatismului ambulator nocturn epileptic.*

Acestea sînt manifestări paroxistice ale somnului caracterizate prin îngustarea cîmpului conștienței, acte și acțiuni automate, amnestice, care se întîlnesc mai frecvent la vîrsta copilăriei.

În pavorul nocturn, epilepticul, în timpul somnului se ridică brusc în șezut, cu ochii deschiși, privește în gol, execută o serie de gesturi simple, automate, poate pronunța o serie de cuvinte mai mult sau mai puțin inteligibile după care readoarme. Alteori crizele se însoțesc de halucinații, bolnavii sar din pat sau fac gesturi de apărare. În timpul crizei pacientul fie că nu răspunde la întrebări, fie că răspunsurile sînt neinteligibile, fragmentare sau alături de subiect.

Automatismul ambulator nocturn (somnambulismul) este o tulburare mai complexă și de durată mai lungă. Părăsind patul sau încăperea, subiectul îndeplinește automat o serie de acțiuni relativ complexe ca deschiderea ușii, a ferestrei, mersul pe balustrada balcoanelor sau scărilor etc. după care se poate întoarce singur în pat și continua somnul. Uneori foarte complexe astfel de automatisme implică lipsa fricii și o deosebită îndemînare. Atunci cînd se trezește spontan sau ca urmare a tentativelor anturajului, bolnavul este dezorientat, nu înțelege ce s-a petrecut și nu-și amintește ce a făcut în timpul deambulațiunii.

Diagnosticul diferențial cu manifestări asemănătoare de cauză psihogenă se bazează pe absența factorului psihotraumatizant declanșator pe periodicitatea și stereotipia tabloului clinic, pe existența în anamneză a unor crize comițiale caracteristice și pe prezența unor modificări electroencefalografice, adesea evidențiabile la activarea prin somn.

II. **Manifestări temporare intercritice.** Important de reținut, fiind întîlnite cu o frecvență de 5—10% (B. Michaux) la epileptici, sînt *manifestările temporare intercritice.* Ele reprezintă o categorie specială de tulburări psihice caracterizate prin : debut brusc, dispariție spontană dar cu un aspect mai puțin critic, durată mai lungă (de la cîteva zile la cîteva săptămîni) și cu o evidentă tendință la repetare.

Au puncte comune și forme de trecere spre manifestările psihice paroxistice de care se deosebesc prin durată, inconstanța modificărilor electroencefalografice paroxistice critice și de regulă, un răspuns mai puțin favorabil la medicația anticomițială. De psihozele predominant endogene se disting prin debutul și sfîrșitul evident mai brusc, lipsa

evoluției către cronicizare, antecedentele epileptice și prezența uneori a unei fruste și tranzitorii simptomatologii neurologice.

Raportul lor cu crizele comițiale paroxistice nu este totdeauna același. Observația clinică relevă posibilitatea ca ele să urmeze unor manifestări paroxistice uneori repetate, sau ca ele însele să se termine printr-o astfel de manifestare. Destul de des însă între tulburările psihice interparoxistice și accesele comițiale paroxistice se observă un fenomen de „balanță". După cuparea medicamentoasă a acceselor paroxistice tabloul clinic este ocupat de manifestări de tipul celor pe care le vom descrie în continuare.

Din categoria *crizelor de alterare exclusivă a conștiinței* fac parte *stările crepusculare.*

Acestea sînt manifestări cu o simptomatologie bogată caracterizate printr-o tulburare calitativă, de tip particular (îngustare) a conștiinței și un comportament constituit din acte și acțiuni automate lipsite de critică. Îngustarea conștiinței lasă bolnavului posibilitatea unui contact parțial cu ambianța și a unei activități relativ coordonate, dar străine personalității sale. El prezintă un grad de obtuzie mentală, avînd o expresie mimică nătîngă sau perplexă, percepțiile, ideația, reacțiile sale sînt lente, răspunsurile sărace, evazive sau incoherente. Uneori dispoziția poate înclina către tristețe, neliniște, anxietate și mai rar către stări de veselie și extaz. Tulburări de percepție și idei delirante pot completa tabloul clinic și determina un comportament agresiv. Imposibilitatea perceperii corecte a ambianței, anxietatea, tulburările de percepție, ideile delirante și afectele puternice fac uneori ca în starea crepusculară bolnavii să fie foarte periculoși putînd comite acte antisociale dintre cele mai neașteptate (omucideri, sinucideri, incendieri etc.).

Starea crepusculară durează ore sau zile și dispare fie brusc, fie după un somn prelungit, fie se risipește cu încetul. După criză bolnavul nu păstrează amintirea celor întîmplate (amnezie lacunară). Amnezia cuprinde toată perioada stării crepusculare, uneori și cîteva ore sau zile precedente. Alteori rămîn amintiri fragmentare și vagi care pot fi și ele uitate cîteva zile mai tîrziu.

Dezagregarea crepusculară, a stării de conștiință și complexitatea tabloului clinic pot varia de la caz la caz, de la o criză la alta și chiar în cadrul aceluiași acces, determinînd diferite variante clinice. Dintre acestea automatismul ambulator epileptic reprezintă o stare crepusculară în care lipsesc tulburările de percepție și cele afective. Bolnavul execută fără dificultate activități de rutină ale vieții de toate zilele, mănîncă, se îmbracă sau poate călători departe de casă (fuga epileptică) ferindu-se de pericole și comportîndu-se uneori aparent normal. Observația mai atentă relevă însă aspectul exterior neglijent, gîndirea vîscoasă, deslînată cu tendință la perseverație. Se evidențiază de asemenea lentoarea reacțiilor și un comportament neconcordant cu felul de a fi al bolnavului.

Alteori tulburări de percepție bogate pot antrena fie stări cu aspect oniric, fie stări de agitație extremă cu interpretări delirante a ambianței și tendință particulară la acte de violență.

De cele mai multe ori stările crepusculare sînt întîlnite în perioada postaccesuală a crizei majore.

Strîns legate de stările crepusculare sînt tulburările lucidității conștiinței care se înscriu pe linia *modificărilor cantitative (obnubilarea)* sau *calitative (diverse tipuri de confuzie)*. În aceste cazuri bolnavul este dezorientat temporo-spațial, incapabil să perceapă integral lumea și situațiile înconjurătoare, răspunde incomplet sau neadecvat la întrebările celor din jur. Aceste modificări ale lucidității conștiinței sînt uneori însoțite de tulburări de percepție și idei delirante polimorfe și labile completîndu-se astfel tabloul clinic al unor stări delirante sau delirant oneiroide.

În cazurile de obnubilare bolnavul este doar obtuz, lent în mișcări și în ideație, manifestînd o tendință marcată la somn. Tulburările mnezice postcritice sînt aici mai superficiale și în orice caz variabile în profunzime, uneori tardive și fragmentare. În general, în afara contextului clinic în care apar aceste tulburări de conștiință nu oferă particularități decsebite de diagnostic cu manifestări similare neepileptice.

În raport cu tabloul clinic, în cadrul tulburărilor calitative se descriu : *stări confuziv-anxioase, stări confuziv-onirice* și *stări confuziv-stuporoase*.

În diagnosticul diferențial ne vom gîndi la stările toxice, infecțioase, tumori cerebrale, schizofrenie și chiar la crize isterice. Foarte adesea astfel de manifestări corespund unor stări de rău petit-mal, situație în care diagnosticul diferențial de certitudine îl asigură de obicei examinarea electroencefalografică.

Stările delirante și halucinatorii reprezintă, de obicei, în epilepsie, variante ale tulburărilor de conștiință de tip crepuscular în care tulburările de percepție și ideile delirante domină tabloul clinic. De fapt delimitarea acestor stări de tulburările de conștiință de tip delirant sau oneiroid este uneori relativă deoarece trecerile în dublu sens sînt posibile atît în cadrul aceluiași episod, cît și de la un episod la altul al aceluiași bolnav. Aceste treceri reflectă oscilațiile cantitative și calitative ale gradului tulburării de conștiință.

Uneori tabloul clinic este în principal reprezentat de halucinații obișnuit vizuale sau auditive, scene macabre, terifiante, intens colorate. Alteori pe fondul tulburării de cunoștință și a tulburărilor de percepție, senzațiile subiective pot căpăta o semnificație majoră și interpretarea delirantă a ambianței domină tabloul clinic. Mai frecvent întîlnite la adult decît la copii, ideile delirante de persecuție, prejudiciu, revendicare și mai ales cu tematică religioasă determină, alături de tulburările de percepție și anxietate, o marcată agitație psihomotorie, un comportament de apărare cu mare periculozitate pentru anturaj.

În evoluția epilepsiei genuine sau simptomatice se întîlnesc frecvent o serie de tulburări de *comportament și dispoziție*. Despre ele anturajul și chiar pacientul însuși relatează că are zile „bune" și zile „proaste". Spontan subiectul este cuprins de o stare de neliniște și tensiune, devine posomorît, irascibil, impulsiv, interpretativ, gata la reacții violente pentru motive minore, nimeni și nimic nu-i poate intra în voie ! La

adult ca și la copilul mai mare dispoziția poate îmbrăca o tentă net depresivă la care se adaugă irascibilitate, agitație psiho-motorie, impulsivitate și agresivitate, aspecte necaracteristice altor stări depresive. Aceste stări explică în unele cazuri sinuciderile întîlnite la epileptici. Mai rar dispoziția este euforică dar și atunci, prin acompanimentul ei de instabilitate, cu acte agresive slab motivate și starea generală de disconfort psihic, realizează mai degrabă un aspect disforic.

Obișnuit scurte — durînd ore sau cel mult zile — și stereotipe, aceste manifestări pot reprezenta uneori expresia unor tulburări de tip prodromal, alteori pot fi confundate cu modificările de caracter proprii dezvoltărilor dizarmonice ale personalității. Anamneza corectă și un examen clinic și de laborator minuțios (EEG, PEG, EMG etc.) sînt absolut necesare pentru diagnosticul diferențial.

Scăpînd atenției medicului, tulburările de comportament și dispoziție pot crea un handicap serios în calea adaptării epilepticului și determină din partea anturajului reacții și atitudini neadecvate capabile să contribuie la structurarea unor particularități reacționale dezadaptative cu caracter stabil.

În cadrul tulburărilor psihice intercritice se descriu și o serie de manifestări mai puțin definite cum sînt dipsomania și dromomania. Acestea au legătură cu epilepsia doar atunci cînd apar la epileptici reprezentînd un adaus al tabloului clinic prin complexele simptomatice periodice care apar brusc sau sînt precedate de stări de indispoziție, tristețe și nemulțumire generală.

III. **Tulburări psihice permanente.** *1) Tulburările de caracter și personalitate.* La aproximativ 1/3 din cazuri (în literatura de specialitate valorile, nu întotdeauna comparabile, variază între limite destul de largi) epilepsia se însoțește de tulburări ale comportamentului intercritic. Ele se întîlnesc mai frecvent la cazurile spitalizate sau la cele la care evoluția bolii are un istoric mai îndelungat. Dintre acestea menționăm :

a) *Instabilitatea dispozițională.* Falret în 1861 și C. Féré în 1870 au fost primii care au insistat asupra prezenței oscilațiilor dispoziționale la epileptici. De cele mai multe ori este vorba de apariția unor stări disforice nemotivate care pot dura mai multe zile. Mai rar buna dispoziție și optimismul înlocuiesc obișnuitul sentiment de insatisfacție și pesimism care caracterizează fondul timic al celor mai mulți din comițialii cu tulburări de caracter.

b) *Iritabilitatea și explozivitatea.* Pe fondul instabilității dispoziționale și susceptibilității apar cu ușurință crize coleroase însoțite de agresivitate extremă și reacții clasice, particularități care fac pe mulți epileptici greu adaptabili la viața de colectiv.

c) *Instabilitatea psiho-motorie* este foarte frecvent întîlnită, constituind unul din simptomele dominante înaintea vîrstei de 10—12 ani.

d) *Vîscozitatea psiho-afectivă* cuprinde pe de o parte lentoarea ideo-motorie, iar pe de alta ceea ce F. Minkowska (1923) denumește caracterul bipolar al afectivității. Este vorba de o afectivitate lentă, concentrată, condensată, vîscoasă și adezivă (polul adeziv), incapabilă a face față exigențelor mereu schimbătoare ale ambianței față de care

se află mereu în contratimp. În acest fel starea de tensiune se acumulează în permanență, apare staza care se descarcă intempestiv (polul exploziv al afectivității).

Lentoarea ideo-motorie (bradipsihia și bradichinezia) se manifestă prin lipsa supleții, promptitudinii, agilității psihice și motorii cu dificultatea trecerii de la o activitate la alta, tendință la perseverație și monotonie.

e) *Aderență neobișnuită față de obiecte, comun și rutinier* constituie o altă trăsătură a caracterului epileptic. Ea se exprimă clinic printr-o tendință pedantă la meticulozitate, minuțiozitate, exactitate, rigurozitate și ordine ca și printr-o adezivitate sîcîitoare față de anturajul pe care persoanele epileptice îl plictisesc prin solicitudinea, tenacitatea și perseverența cu care-și impun punctul de vedere sau își revendică pretențiile.

Rar aceste particularități se întîlnesc în întreaga lor complexitate simptomatologică, realizînd astfel ceea ce s-a definit ca personalitate epileptică. P. B. Gannușkin reproșează noțiunii faptul că ea pierde din vedere aspectul procesual al tulburărilor pe care le definește, aspect legat de însăși natura procesuală a bolii epileptice. Prezența acceselor paroxistice, o serie de particularități legate de substratul lezional-organic al bolii epileptice (Milea, 1970) și caracterul procesual al acesteia sînt principalii factori care opun așa-numita personalitate epileptică psihopatiei epileptoide.

Conținutul și ordinea priorităților în structura acestei personalități continuă încă să fie o problemă controversată.

Mult timp instabilitatea dispozițională și reacțiile explozive au fost considerate ca manifestările cele mai reprezentative pentru modificările caracteriale epileptice.

Ulterior F. Minkowska (1923), Wallon (1925), Bleuler (1937) și alții, au adus în discuție viscozitatea afectivă și caracterul său bipolar, particularități care ar determina bipolaritatea întregii structuri psihice, a personalității epileptice. La astfel de bolnavi docilitatea alternează cu impulsivitate, teama se află alături cu agresivitatea. Ei sînt acaparatori, pisălogi, de o solicitudine obositoare, excesivi în respect mergînd pînă la umilință, prea doritori să placă, cerșesc simpatia sau compătimirea prin toate mijloacele, atitudine care contrastează cu spiritul revendicativ, firea rancchiunoasă, răzbunătoare, egoistă, mărginită și ieșirile impulsiv-agresive disproporționate în raport cu cauza care le-a provocat.

La copil se descriu două tipuri de asociere a trăsăturilor epileptice de caracter. La unii predomină instabilitatea psiho-motorie și afectivă, labilitatea atenției și impulsivitatea, la alții, din contra, vîscozitatea, lipsa inițiativei, lentoarea intelectuală și motorie, pedanteria, meticulozitatea, sugestibilitatea, docilitatea și adezivitatea. Prima eventualitate se întîlnește mai ales la vîrstele mici și la formele simptomatice de epilepsie fiind după Freudenberg (1968) și forma cea mai frecvent întîlnită în practică. După H. Sauguet și H. Delavelley (1958) cea de a doua formă clinică este mai frecvent întîlnită în epilepsia esențială.

Foarte mult s-a discutat despre o personalitate epileptică ca despre o manifestare constituțională, opinie propagată de Clark încă din 1914 și preluată apoi de F. Minkowska și alții. Cercetările ulterioare tind să combată acest punct de vedere. Astăzi se vorbește din ce în ce mai puțin de o personalitate epileptică în sensul unei stări patologice, consecință directă și exclusivă a procesului epileptic. În acest sens vin observațiile care arată că tulburările de caracter constatate la epileptici nu sînt specifice. Prezente și în lipsa epilepsiei, ele nu sînt decelabile la toți comițialii, lipsind mai ales în formele considerate genuine și deci cu un potențial genetic mai ridicat.

Astăzi se consideră că „personalitatea epileptică" este constituită pe de o parte din tulburări primare de cauză organică iar pe de alta din tulburări secundare, consecințe ale reacției individului la mediul social.

Leziunea cerebrală determină atît crizele comițiale cît și tulburări intelectuale și de caracter. În anumite circumstanțe ea poate fi agravată și de dereglările circulatorii și metabolice apărute în timpul accesului convulsiv. Observațiile clinice, psihologice și electroencefalografice (Vigouroux, 1951 ; Gastaut, 1954 ; Deley și collab., 1955 și alții) au evidențiat frecvența crescută a tulburărilor caracteriale la comițiali cu focare lezionale la nivelul lobului temporal. Gastaut (1954) consideră că la baza tulburărilor psihice în epilepsie se află modificări în regiunea rinencefalului iar lentoarea psiho-motorie nu reprezintă o componentă a constituției epileptice, ci este direct legată de accesele psihomotorii. Rezultatele obținute de Serafetidines (1965) prin lobectomie temporală la adolescenții cu agresivitate excesivă și leziuni focale în lobul respectiv relevă și ele rolul substratului organic în determinarea tulburărilor caracteriale la comițiali. De asemenea autori ca G. E. Suhareva — 1933 ; Gollnitz — 1954 ; Asperger — 1956 ; Corboz — 1960 ; Koupernik — 1966 și alții au relevat faptul că numeroase trăsături de caracter întîlnite la comițiali se găsesc și în tabloul clinic al stărilor reziduale organice la pacienți care nu suferă de epilepsie.

Epilepsia ca și oricare suferință cronică creează probleme complexe pacientului și anturajului său, ambii putînd să reacționeze la boală într-o formă sau alta. Ceea ce s-a convenit a se numi personalitate epileptică se prezintă într-o mare măsură ca o reacție a pacientului la problemele și situațiile ridicate de boala însăși (Bridge).

Copil sau adult, pacientul este pus în fața a numeroase dificultăți între care : aprecierea și acceptarea suferinței și a consecințelor sale școlare și profesionale, atitudinea familiei și anturajului față de boală și bolnav, necesitatea de a fi permanent consultat și tratat, obligativitatea unor restricții în activitatea de toate zilele etc. Suferința plasează bolnavul într-o situație de inferioritate, acasă, în școală, la servici sau în societate. Teama de a nu avea crize în public, de a nu fi descoperiți ca purtători ai unei boli privite de public cu anxietate, dificultățile și îngrădirile profesionale fac ca epilepticul să fie și el anxios, suspicios, nefericit. Adesea se izolează și poate să devină capricios, răutăcios,

egoist, mincinos, căutînd să obţină privilegii din boală sau din contra să-şi compenseze defectul prin conştiinciozitate, meticulozitate şi solicitudine.

Părinţii uneori, cu un sentiment nejustificat de culpabilitate, devin extrem de grijulii şi scrupuloşi faţă de suferinţa copilului (atitudine de supraprotejare). Prin această atitudine ei favorizează imaturitatea emoţională, transmit şi întăresc anxietatea, preocupările hipocondrice şi egoismul.

Amintim de asemenea atitudinea reprobatoare a anturajului faţă de posibilele tulburări comportamentale ale epilepticilor care nu reprezintă altceva decît fenomene prodromale sau echivalenţe psihice. Reţinem şi posibilitatea declanşării crizelor ca urmare a conflictelor emoţionale. Nu trebuie uitat nici faptul că epilepticul, ca oricare alt subiect, poate fi supus influenţei mediului care poate să-l accepte, să-l iubească, supraprotejeze, sau din contră să-l respingă, să-l constrîngă sau să-l neglijeze.

Putem spune deci că tulburările de caracter şi personalitate întîlnite la epileptici nu sînt omogene şi nici în totalitate specifice şi ca atare nu este posibilă o înţelegere unilaterală a lor. Ele sînt rezultanta interrelaţiei permanente dintre procesul patologic epileptic, leziunea organică cerebrală, atitudinea celor din jur faţă de boală şi bolnav şi în sfîrşit, între toate acestea şi reacţia bolnavului, care depinde şi de particularităţile personalităţii sale premorbide.

Putem spune deci că trăsăturile premorbide împletindu-se cu cele determinate de leziunea organică şi ambianţă se influenţează reciproc ducînd în timp la anumite tipare ale personalităţii.

2. O a doua mare grupă de aspecte clinico-evolutive a epilepsiei o constituie *deficitul intelectual* şi *demenţa epileptică*. Astfel, o serie de autori (Guillard, 1964 ; Volanschi, 1964 ; Gadmundsson, 1966 ; Milea şi Tudor, 1969), apreciază că un procent de 20—40% dintre epileptici au un nivel intelectual inferior normei. În orice caz, în aprecierea posibilităţilor intelectuale ale epilepticului trebuie să se ţină însă totdeauna seama de o serie de factori de eroare, între care : efectul medicaţiei anticonvulsivante, raportul de timp faţă de ultima criză, lentoarea psihică caracteristică unora din cazuri şi particularităţile caracteriale care pot împiedica utilizarea integrală a potenţialului cognitiv. De aceea, la epileptic, la probele psihometrice sînt caracteristice variaţiile performanţelor de la un examen la altul.

Cercetările relevă faptul că incidenţa oligofreniei la epileptici depinde, între altele, de vîrsta la care au debutat crizele şi de cauza care le determină. Formele simptomatice ca şi cele cu debut la vîrstă mai mică se însoţesc mai des de un deficit intelectual decît cele idiopatice sau al căror debut este mai tardiv. Înapoierea mentală ca şi gradul ei depind în cea mai mare parte de amploarea leziunilor cerebrale determinate de cauza răspunzătoare în acelaşi timp şi de procesul epileptic. Handicapul intelectual, atunci cînd este prezent, afectează şi el adaptarea la ambianţă creînd noi probleme în faţa măsurilor de recuperare socială a epilepticilor.

Un loc aparte îl ocupă cazurile la care evoluția bolii epileptice se însoțește de un proces de degradare intelectuală.

S-a vorbit de o *demență epileptică* cu un tablou clinic particular. Apărînd uneori pe fondul unor modificări caracteriale, demența epileptică s-ar caracteriza în primul rînd printr-o degradare intelectuală cu marcată lentoare ideo-motorie, sărăcire evidentă a limbajului, tulburări de memorie și o evoluție inegal-progresivă, punctată de puseuri de evoluție rapidă și ameliorări trecătoare. Critica scade, gîndirea devine vîscoasă, concretă, incapabilă de a deosebi esențialul de neesențial. Vorbirea este lentă, monotonă, săracă, presărată cu expresii șablon. În timp ce preocupările sociale, profesionale și științifice își pierd treptat din semnificație, grija pentru propria sănătate și interesele înguste individuale, mai bine conservate, rămîn să caracterizeze comportamentul epilepticului. Este vorba deci nu de o demență obișnuită ci de o îngustare a sferei intereselor care a făcut ca „demența epileptică" să fie numită *concentrică*, bolnavul remarcîndu-se prin egoismul și egocentrismul său.

Deși nu se poate nega în toate cazurile posibilitatea ca accesul convulsiv să antreneze leziuni gangliomoleculare ireversibile cu proliferarea țesutului sclero-cicatriceal și o simptomatologie similară cu cea descrisă mai sus, cei mai mulți autori sînt de acord astăzi că procesul demențial în epilepsie nu este cauzat de accidentul paroxistic. Degradarea intelectuală reprezintă, în mod obișnuit, o manifestare simptomatică determinată de evoluția leziunii cronice cerebrale răspunzătoare și de procesul epileptic. Afirmația este susținută atît de observațiile privind incidența mai mare a demenței la cazurile cu epilepsie secundară cît și de lipsa unei corelații absolute între frecvența crizelor și prezența procesului demențial. A. Kreindler (1972) afirmă că în unele cazuri este posibil să fie vorba de boli metabolice ale creierului, context în care procesul demențial și epilepsia fac parte din însuși tabloul clinic al bolii. Pe de altă parte, dacă uneori, unele particularități clinice ale demenței epileptice se pot întîlni și în afara comițialității, alteori, simptomatologia demenței epileptice se confundă cu aceea a altor demențe organice.

Ca atare astăzi nu se mai vorbește de o demență epileptică ci de stări demențiale la epileptici, stări al căror tablou clinic este deosebit de polimorf. În afară de acest aspect, existența posibilă a unor paroxisme subclinice sau rămase neobservate de anturaj poate determina manifestări reziduale cu caracter tranzitor care ar putea să explice variabilitatea intensității tulburărilor observate în dinamica procesului demențial al epilepticilor.

3. *Psihozele cronice epileptice* ocupă un loc aparte între manifestările psihice întîlnite la comițiali.

În 1895 Bucholtz publică primul caz de epilepsie prezentînd și delir cronic. Ulterior la epileptici au fost descrise modificări de durată ale dispoziției cu sau fără caracter circular ca și o serie de stări psihotice pentru care Mayer Gross relevă asemănarea tabloului lor clinic cu cel întîlnit în schizofrenie. Pond descrie în 1957 psihoza cronică halucinator paranoidă epileptică ca pe o entitate clinică de sine stătătoare.

Statutul psihozelor cronice întîlnite la epileptici este și astăzi insuficient clarificat, rezolvarea diferitelor controverse ținînd și de răspunsul la o serie de probleme mai generale privind specificitatea nozologică a simptomelor în psihiatrie, posibilitatea asocierii mai multor psihoze ca și problema influenței factorilor exogeni asupra evoluției acestor psihoze.

Sintetizînd punctele de vedere privind patogeneza psihozelor cronice întîlnite la epileptici S. S. Mnuhin și D. G. Frolov (1970) reținu trei eventualități :

1. psihoze cronice ca formă de manifestare a epilepsiei psihice ;
2. psihoze cronice ca rezultat al actualizării unor predispoziții către halucinații și delir, urmare a suferinței epileptice și
3. psihoze cronice ca rezultat al asocierii dintre epilepsie și schizofrenie sau psihoză maniaco-depresivă. Schorsch acceptă posibilitatea apariției unor crize comițiale simptomatice în cadrul defectului schizofrenic.

S. S. Mnuhin și B. G. Frolov consideră că este absolut necesar să se distingă cele două noțiuni și anume cea de psihoze cronice epileptice și cea de psihoze cronice la epileptici.

Coexistența epilepsiei cu schizofrenia este considerată de Kraepelin ca întîmplătoare. Meduna și-a fundamentat teoria terapiei convulsivante în schizofrenie pe ideea antagonismului biologic dintre epilepsie și schizofrenie.

Observațiile clinice acumulate (Furstenberg, 1949 ; Jus și colab., 1964 ; Ciudanovschi, 1970 ; Kreindler, 1972 și alții) tind să releve : predilecția manifestărilor psihotice cronice pentru formele focale și mai ales temporale de epilepsie, faptul că simptomele apar după un interval destul de lung de la debutul manifestărilor paroxistice cît și aspectul lor clinic suficient de atipic pentru schizofrenie. Această ultimă observație împreună cu contextul clinic general (existența manifestărilor paroxistice) și evoluția bolii permit de cele mai multe ori stabilirea fără prea mari dificultăți a unui diagnostic corect.

Aspecte etiopatogenice. În clinică, din punct de vedere etiologic, se distinge epilepsia simptomatică, organică sau de cauză cunoscută și epilepsia idiopatică sau genuină a cărei cauză rămîne încă obscură.

Factorii incriminați în etiologia epilepsiei sînt foarte numeroși și din nefericire încă incomplet cunoscuți. Schematic se vorbește de cauze locale și de cauze generale.

Între cauzele locale enumerăm : procesele inflamatorii meningoencefalitice, traumatismele cranio-cerebrale, tulburările vasculare și circulatorii, malformațiile, neoformațiile, bolile degenerative și afecțiunile parazitare cu localizare cerebrală. Acționînd în indiferent care perioade ale dezvoltării ontogenetice, ele pot determina între altele și leziunea cerebrală epileptogenă. Prin frecvență, locul principal îl ocupă leziunile cerebrale căpătate în perioada perinatală și mica copilărie.

Între cauzele generale se citează : intoxicații exogene (plumb, alcool, cardiazol, cocaină etc.), anoxemii, tulburări metabolice, endocrine, alergice și altele.

Cunoștințele actuale nu permit să se facă corelații care să îndrume pe calea stabilirii cauzei în aproximativ 30% din cazuri. Vorbim într-o astfel de eventualitate de epilepsie idiopatică, genuină, criptogenetică sau mai corect de epilepsie de cauză încă necunoscută. Este posibil ca în unele din astfel de cazuri cauza să fi trecut neobservată sau posibilitățile noastre să n-o poată evidenția. Pe de altă parte, incidența mai mare a epilepsiei și a unor anomalii electroencefalografice în familiile epilepticilor ridică problema rolului jucat de factorul ereditar în etiologia epilepsiei. După Lennox (1960) o componentă ereditară intervine în toate formele de epilepsie. Pentru cei mai mulți autori rolul eredității este mai frecvent evidențiat la formele genuine, la cele centrencefalice și la cele al căror debut se situează înaintea vîrstei de 15 ani.

Metrakos K. și Metrakos J. D. (1961), cred că o genă autosomală dominantă ar fi răspunzătoare de epilepsia centrencefalică, genă a cărei penetranță și expresivitate depind de o serie de factori exo- și endogeni.

Modul de transmitere al eredității în epilepsie constituie și el un subiect de discuție. S-a vorbit de o transmitere recesivă (Muskens — 1926, Bumke — 1929), de două forme de transmitere, una dominantă și alta recesivă (Harvald — 1954, Hoff — 1957) sau de gene dominante particulare care, sub influența altor gene, își modifică penetranța (Alstrom — 1950, Metrakos K. și Metrakos J. D. — 1961).

Cu excepția unor cazuri rare de epilepsie ereditară sau familială astăzi nu se poate vorbi de ereditate ca de o condiție suficientă în determinarea epilepsiei. După G. Koch (1955) ereditar se transmite nu epilepsia ca atare ci numai un prag scăzut al proprietății convulsivante a creierului. Pragul convulsivant scăzut reprezintă substratul asupra căruia acționează factori exogeni mai mult sau mai puțin semnificativi. Epilepsia însăși, afirmă exagerînd G. Schorsch (1960), nu reprezintă o boală anume ci un simptom nespecific care poate să se manifeste izolat sau în combinație cu alte simptome în cadrul unor afecțiuni ale creierului. Aceste afecțiuni pot fi ele însele determinate ereditar, fapt care explică, după acest autor, varietatea modalităților prin care ereditatea intervine în epilepsie.

Cauzele care fac ca o leziune cerebrală de indiferent care origine să se transforme într-o leziune epileptogenă cu o evoluție de sine stătătoare rămîn încă obscure. Nici factorii capabili să declanșeze descărcările bioelectrice paroxistice nu sînt totdeauna evidențiabili. Se cunosc o serie de stimuli extero- și interoceptivi în măsură, la unele cazuri, să provoace apariția accesului epileptic. Ingestia de alcool, o dietă bogată în lichide, unele preparate farmacologice, hipoglicemia, hipocalcemia, modificările biochimice care însoțesc somnul, stările febrile sau perioada premenstruală pot favoriza dezlănțuirea crizei. Alteori stimuli luminoși intermitenți (ca în timpul vizionării programelor de televizor, la cinematograf, la lumina soarelui reflectată de valuri sau întreruptă de umbra copacilor în timpul mersului cu automobilul), zgomote puternice neașteptate, mișcări ale unor segmente ale corpului sau stări emoționale sînt și ei citați între factorii declanșatori ai fenomenologiei critice.

Anatomia patologică. Substratul morfologic în epilepsie reflectă multitudinea cazurilor care o pot determina dar el rămîne nespecific pentru epilepsie ca boală.

Astfel se descriu în epilepsie alteraţii difuze şi alteraţii focalizate sau circumscrise.

Alteraţiile difuze sub forma gliozei stratului molecular sau plexiform al scoarţei, malformaţiile arhitectonice ale structurii cortexului, aspectul anormal al celulelor piramidale Betz, ca şi modificările vasculare, gliale sau neuronale ale creierului descrise la comiţiali, sînt nespecifice pentru epilepsie.

Leziunea circumscrisă sau focarul epileptic constituie substratul anatomo-patologic al formelor focale ale epilepsiei. Profunde sau superficiale leziunile focale împrumută clinicii simptomatologia corespunzătoare structurilor funcţionale afectate.

Posibilitatea localizării sale cu ajutorul examenului clinic şi metodelor E.E.G. creează premisele îndreptării sale pe cale neurochirurgicală.

Nespecifică în ceea ce priveşte structura morfologică, leziunea focală poate avea drept sediu oricare din lobii creierului, dar mai ales pe cel temporal. Cea mai caracteristică alteraţie focală epileptică o constituie scleroza cornului lui Amon. Ea constă într-o atrofie localizată realizînd aspectul unei microgirii ce microscopic corespunde unei glioze reacţionale secundară necrozei neuronice.

Examenul electroencefalografic în epilepsie. Se poate spune „fără să exagerăm", că epilepsia a impus electroencefalografia ca metodă de explorare paraclinică a sistemului nervos. Electroencefalografia poate aduce date sigure în diagnosticul, etiologia, clasificarea şi diferenţierea formelor sale clinice.

De asemenea examenul EEG permite alegerea celor mai adecvate mijloace terapeutice, urmărirea eficacităţii lor ca şi aprecieri privind prognosticul bolii epileptice. Modificările bioelectrice întîlnite în epilepsie pot fi specifice : complexul vîrf-undă 3 c/s, complexul polivîrf-undă, traseul hipsaritmic şi paroxismele ce se înregistrează în timpul crizei şi nespecifice : paroxismele de vîrfuri, complexe vîrf-undă degradate. bufeuri de unde lente ample localizate sau difuze. Trebuie precizat însă că un traseu EEG normal nu exclude diagnosticul de epilepsie, dacă înregistrarea s-a făcut în perioada intercritică. Examenele repetate şi metodele de activare (Megimid, somn provocat etc.) cresc simţitor coeficientul de fidelitate al rezultatelor.

În aprecierea unei înregistrări electroencefalografice o atenţie deosebită trebuie acordată modificărilor bioelectrice impuse de vîrsta pacientului şi forma clinică a bolii.

În *grand-mal*, traseul intercritic este normal în 15—20% din cazuri. Anomaliile întîlnite se grupează în : anomalii lezionale generalizate (theta şi delta difuz), leziuni focalizate (theta şi delta într-o arie corticală) şi anomalii paroxistice generalizate (vîrfuri, polivîrfuri, unde lente hipersincrone, complexe vîrf-undă) şi localizate într-o regiune sau un întreg emisfer (fig. 44).

Traseul de criză prezintă în faza tonică descărcări de vîrfuri generalizate, ritmice, sincrone, ample cu frecvenţa de 10—12 c/s (prin activarea formaţiilor reticulate din trunchiul cerebral inferior), în faza clonică bufeuri de vîrfuri întretăiate de unde lente (intră în acţiune un sistem inhibitor cu circuit talamo-caudat-talamic) iar faza postcritică e caracterizată de o perioadă scurtă de silenţium electric de 10—30 se-

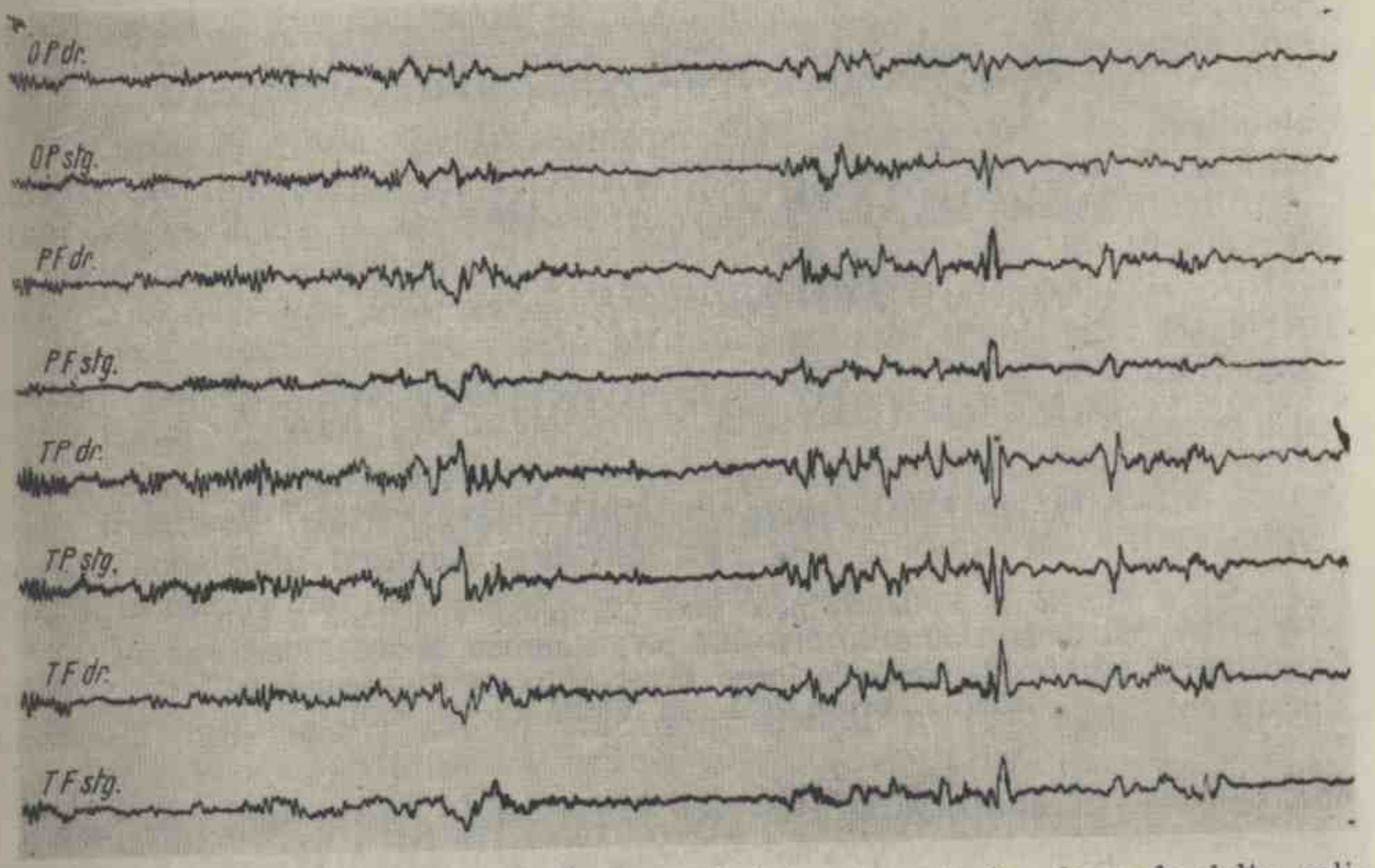


Fig. 44 — Epilepsie grand mal. Grafic EEG intercritic : bufee de unde delta polimorfe, 1—2 c/s, cu amplitudine de 50—70 μV şi vîrfuri bifazice ample (250 μV), sincrone în toate derivaţiile (P.P., de 20 de ani).

cunde urmată de unde lente delta şi theta generalizate cu revenirea treptată a traseului la aspectul intercritic. După aspectul electroencefalografic crizele convulsive ale copilului sub 3 ani sînt atipice faţă de crizele adultului, deoarece obişnuit faza tonică nu prezintă descărcări de vîrfuri rapide, iar faza clonică e scurtă, formată din cîteva grupe de vîrfuri lente.

Caracteristice copilului *absenţele de petit-mal* se reflectă EEG prin descărcări ritmice de complexe vîrf-undă 3 c/s, generalizate, ce durează 10—15 secunde, cu debut şi sfîrşit brusc. Uneori paroxismele de complexe vîrf-undă pot să fie mai bine exprimate în regiunile frontale sau occipitale. Crizele apar spontan sau provocate de hiperpnee sau la stimularea luminoasă intermitentă.

Statusul petit-mal se manifestă bioelectric prin descărcări de complexe vîrf-undă, continue, generalizate, ce pot dura ore şi chiar zile.

Crizele mioclonice localizate la un segment de corp sau generalizate, se manifestă electric prin descărcări de complexe de polivîrf-undă, focalizate şi respectiv generalizate, sincrone cu miocloniile.

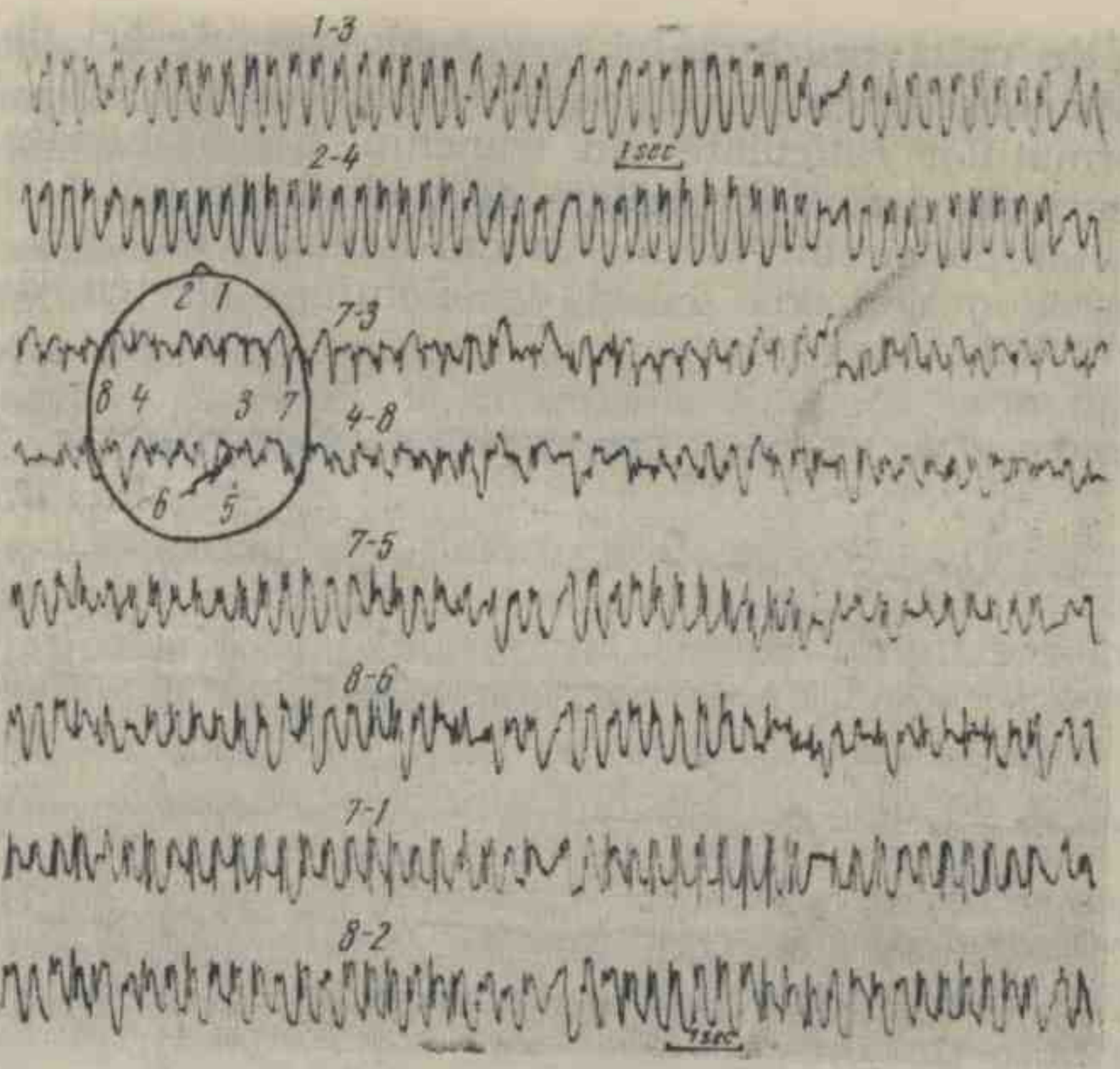


Fig. 45 — Epilepsie petit mal. Complexe vîrf-undă 3 c/s, cu amplitudine de 200—250 μV, sincrone în toate derivațiile ; descărcările încep brusc, durează 15 secunde și sfîrșesc brusc (C.I., în vîrstă de 10 ani).

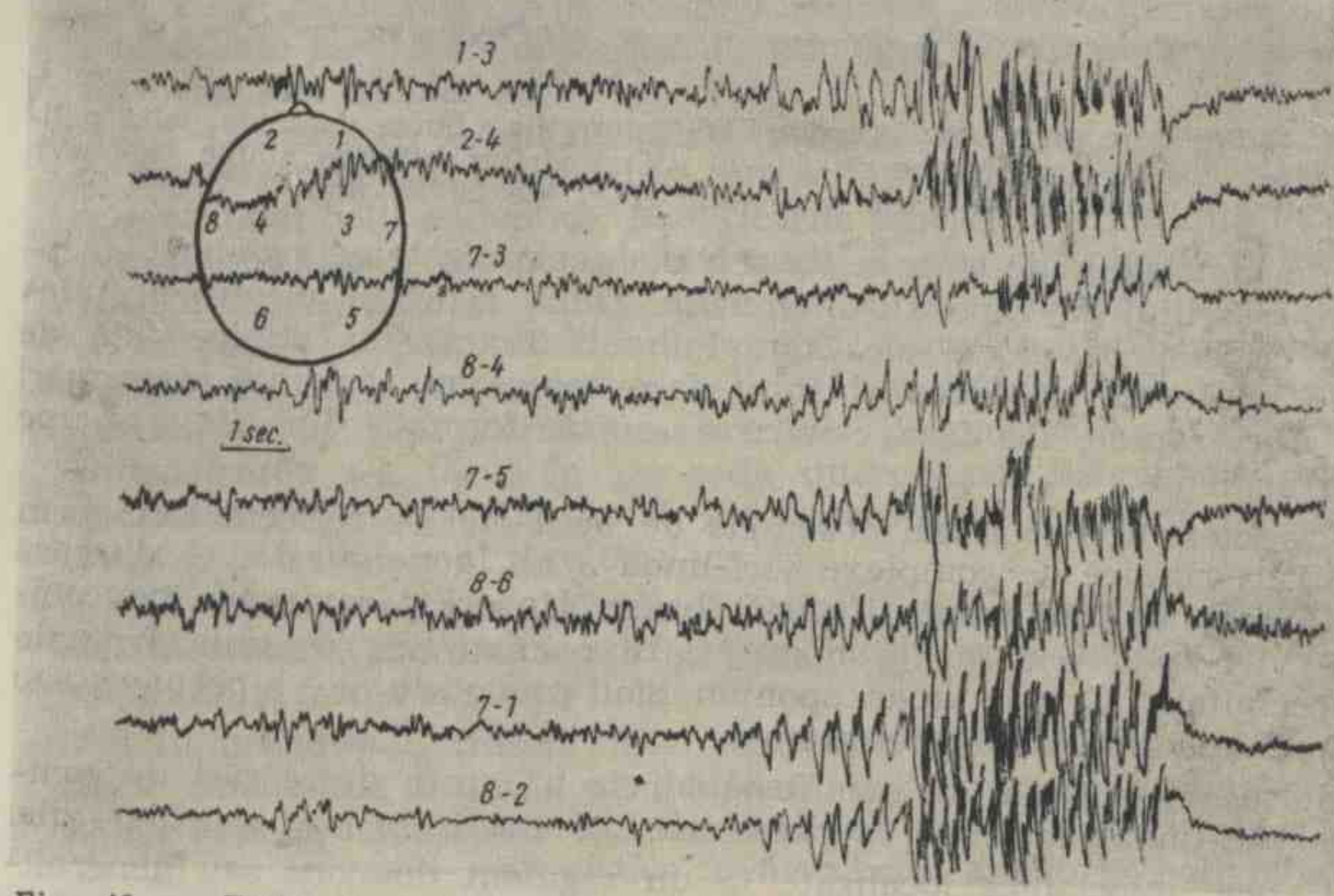


Fig. 46 — Epilepsie petit mal mioclonic. D. V., de 7 ani. Paroxisme de complexe polivîrf-undă, sincrone în toate derivațiile.

În formele atonice, intercritic se întîlnesc descărcări de complexe virf-undă lente, neregulate, localizate în regiunile anterioare. În timpul crizei traseul se aplatizează timp de 10—20 secunde, pe care fond apare o activitate rapidă, generalizată.

Hipsaritmia (sindromul West) se caracterizează printr-un traseu EEG anarhic, complet dezorganizat, cu unde lente polimorfe și asimetrice, vîrfuri lente, complexe de virf-undă lente, atipice, asincrone. În timpul crizei activitatea lentă este înlocuită cu frecvențe rapide hipovoltate, urmate de disritmie lentă. Acest tip de traseu corespunde formelor grave al epilepsiei copilului mic.

Epilepsia parțială. În traseul intercritic se găsesc unde lezionale theta și delta și paroxisme de vîrfuri și complexe vîrf-undă localizate într-o arie corticală, pe un fond cu ritm alfa sau cu disritmie lentă difuză.

Faza critică se manifestă prin descărcări de vîrfuri 8—12 c/s ritmice, cu amplitudine progresiv crescîndă (fig. 47).

Uneori anomaliile pot iradia atît în regiunile învecinate, cît și în cele din partea opusă putînd constitui modul de debut al unei crize generalizate.

În epilepsia psihomotorie, intercritic, se remarcă frecvente accidente iritative : vîrfuri rapide, vîrfuri lente, bufeuri de unde lente ascuțite, localizate temporal anterior uni- sau bilateral sau fronto-temporal și în cazuri mai rare paroxisme generalizate.

Criza se însoțește de unde lente sinusoidale sau ascuțite cu frecvența 4—6 c/s sau mai lente, ample, continui, localizate în regiunea temporală uni- sau bilateral sau generalizate predominant temporal (fig. 48).

Mai rar apar crize cu descărcări de frecvență rapidă 14—20 c/s localizate temporal. Uneori criza poate debuta cu unde lente generalizate care cresc în amplitudine și scad în frecvență.

În 1/3 din cazuri anomaliile paroxistice intercritice localizate în regiunile temporale sau fronto-temporale dispar în timpul crizei, traseul normalizîndu-se.

În tulburările de comportament, frecvente atît în epilepsia temporală cît și în epilepsia convulsivă generalizată, se întîlnesc în prima formă, focare de vîrfuri și unde lente paroxistice în regiunea temporală posterioară, iar în grand mal, disritmii lente, sechele ale unei encefalopatii, cu rare paroxisme de vîrfuri și complexe vîrf-undă atipice difuze.

În oligofrenii traseele în majoritatea cazurilor sînt nespecific alterate, consecință a leziunilor sechelare de fond. În rare cazuri copiii care au prezentat în primul an de viață hipsaritmie, cu vîrsta își normalizează traseul deși din punct de vedere intelectual nivelul de dezvoltare mintală rămîne foarte jos.

Demența epileptică prezintă trasee alterate, lente, sărace în accidente paroxistice, cu reactivitate modificată, caracterizată prin lipsă de răspuns la hiperpnee sau SLI și cu reacția de depresie la lumină abolită. Menționăm posibilitatea prezenței unui ritm lent de 5—6 c/s de mică amplitudine în regiunea occipitală.

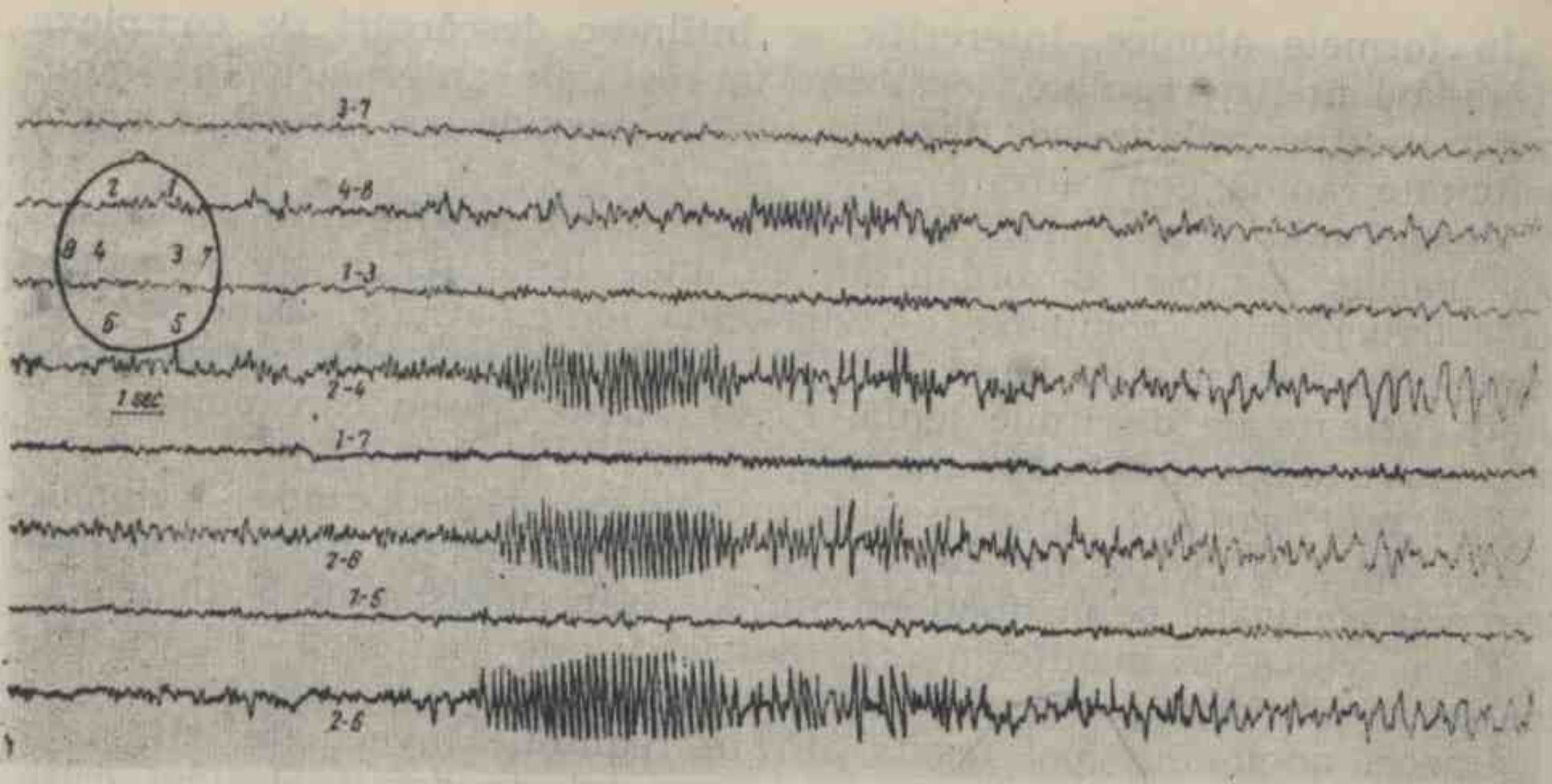


Fig. 47 — Epilepsie focalizată. Scurtă criză jacksoniană de hemicorp drept, cu focar în regiunea frontală stîngă (derivațiile IV, VI, VIII, electrodul 2 frontal stîng) ; paroxisme de vîrfuri ample 200—300 μV, urmate de unde ascuțite, apoi de ritm lent theta și delta mono- și polimorf, de amplitudine progresiv crescută.

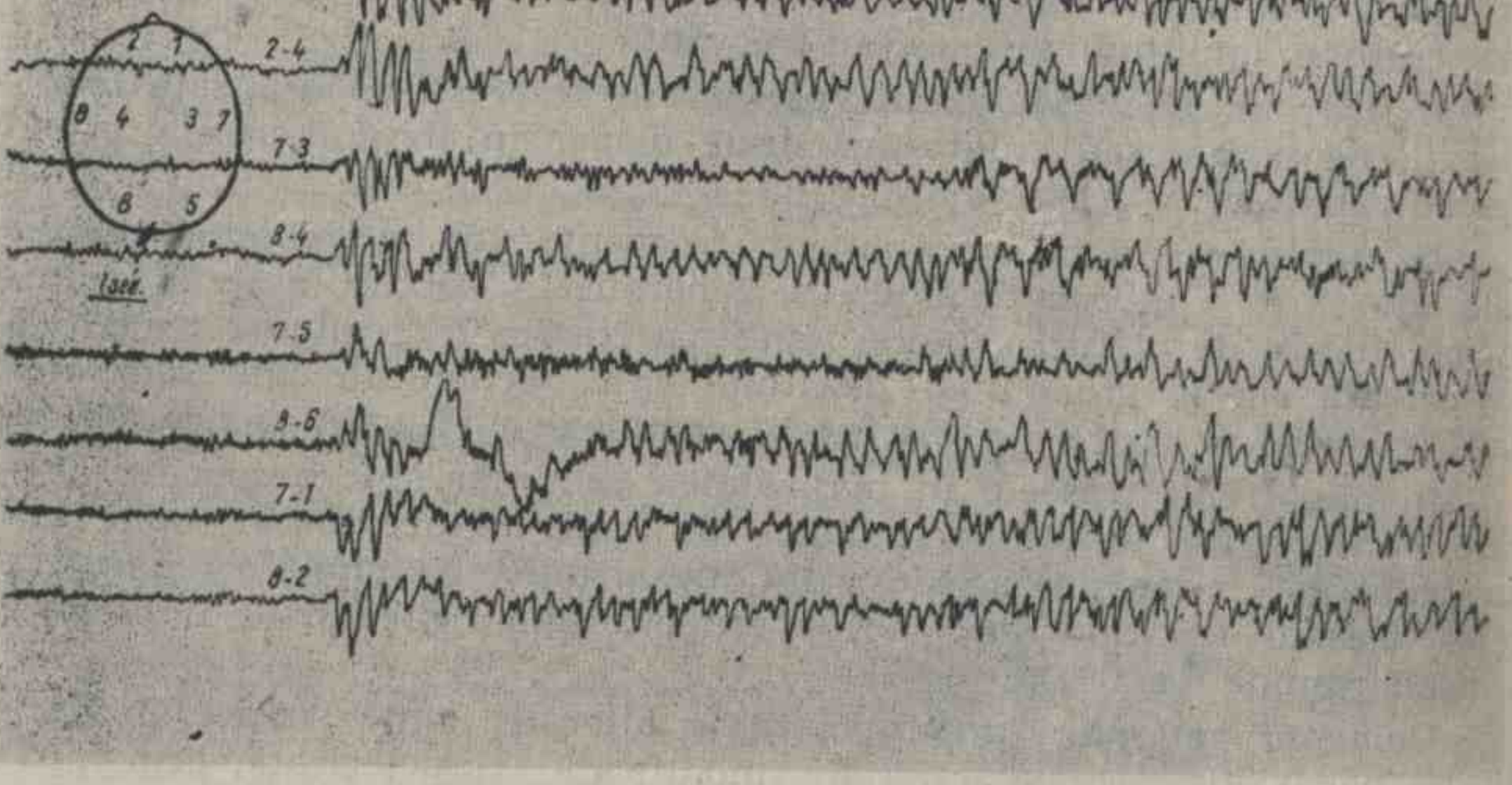


Fig. 48 — Epilepsie psihomotorie — criză. Descărcări de unde lente ascuțite *(sharp-waves)* în derivațiile temporale stîngi și frontale bilaterale, apoi unde lente delta mono- și polimorfe și *sharp-waves*, care se generalizează. Ritmul alfa slab exprimat în derivațiile temporale drepte (electrodul 7, canalul 3—5).

Stările confuzive frecvent observate în unele forme clinice de epilepsie, se pot reflecta electric prin complexe vîrf-undă continui în status petit-mal, sau disritmii lente paroxistice generalizate ce durează cîteva minute sau ore în crizele psihomotorii și postcritic în grand mal.

Landolt găsește în stările crepusculare postparoxistice o disritmie lentă 3—6 c/s generalizată, ce persistă atît timp cît persistă tulburarea de conștiință.

Același autor mai descrie episoade psihotice productive cu normalizarea forțată a electroencefalogramei. În afara episodului clinic traseul este alterat cu paroxisme de vîrfuri localizate în regiunea temporală iar în timpul stării crepusculare anomaliile de focar dispar și traseul se normalizează.

Normalizarea forțată, paradoxul epilepsiei, se întîlnește într-o simptomatologie psihotică : depersonalizare, dezordini afective, idei delirante, halucinații, iluzii (Kammerer și colab., 1956).

Diagnosticul pozitiv și unele aspecte de diagnostic diferențial au fost parțial discutate cu ocazia expunerii formelor clinice de epilepsie. Reamintim însă că această boală pune probleme dificile de diagnostic, elucidarea acestuia cerînd înainte de toate o anamneză minuțioasă, un examen clinic atent cît și efectuarea unor investigații de laborator.

În general în afirmarea apartenenței la epilepsie a tulburărilor psihice cu caracter paroxistic sau temporar se va ține seama de :

a) caracterul pasager al manifestărilor, debutul și sfîrșitul lor relativ brusc ;

b) tendința la repetare în timp și aspectul stereotip al simptomatologiei ;

c) existența unor manifestări comițiale tipice care pot precede, urma sau alterna cu tulburările psihice ;

d) amnezia postaccesuală și

e) de traseul electroencefalografic caracteristic pentru comițialitate.

Prezența în anamneză a crizelor comițiale cu caracter paroxistic este absolut necesară pentru diagnosticul tulburărilor psihice epileptice cu caracter permanent.

Din cele de mai sus rezultă că diagnosticul tulburărilor psihice de natură epileptică presupune înainte de toate diagnosticul naturii lor comițiale. Pentru aceasta este necesară cunoașterea variatelor forme de manifestare epileptică cu aspect convulsiv, vegetativ, senzitiv, focale sau generalizate ca și diagnosticul lor diferențial față de manifestări necomițiale. Avem în vedere pierderile de conștiență neepileptice, adică : lipotimiile, sincopele, manifestările convulsive din tetanie, isterie, criza hipoglicemică, convulsiile febrile și spasmul hohotului de plîns.

Spre deosebire de epilepsie, *stările lipotimice* și *sincopele* cardiovasculare sînt manifestări neconvulsive care au un debut mai puțin dramatic, mai puțin brusc și care apar în contextul unor anumite suferințe cardio-vasculare, pe terenul unei labilități vegetative sau în condiții deosebite de ambianță, spații închise, prost aerisite, căldură, oboseală etc.

Criza de tetanie se instalează lent şi nu se însoţeşte de pierdere a conştienţei. Ea apare la subiecţi cu semne clinice de spasmofilie şi se caracterizează prin parestezii la nivelul extremităţilor şi fenomene tonice caracteristice — mînă de mamoş. Dozarea calciului sanguin, examenul electromiografic şi EEG sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului în cele mai multe cazuri. În situaţiile în care tabloul clinic este constituit din manifestări viscero-vegetative greu de diagnosticat sau cînd bănuim posibilitatea coexistenţei tetaniei şi epilepsiei, un tratament de probă poate fi de mare folos.

Manifestările isterice se caracterizează prin debutul întotdeauna legat de un moment conflictual. Caracterul atipic al manifestărilor, polimorfismul simptomatologic, variabilitatea sa de la un episod la altul, lipsa pierderii totale a conştienţei cu păstrarea reacţiilor pupilare, a reflexului corneean, lipsa reflexului Babinski, durata de obicei mai prelungită a crizei cît şi lipsa amneziei totale postaccesuale sînt tot atîtea elemente care pledează împotriva diagnosticului de epilepsie. Datele examenului EEG coroborate cu datele clinice de mai sus tranşează de obicei problema diagnosticului între aceste două afecţiuni. În cazurile de istero-epilepsie diferenţierea nu are o importanţă principială deosebită dar şi în această situaţie urmărirea atentă a desfăşurării crizelor poate oferi suficiente criterii discriminatorii între accesul epileptic şi criza isterică la acelaşi bolnav.

Criza hipoglicemică apare de preferinţă dimineaţa pe nemîncate, se însoţeşte de cefalee, senzaţie de foame, transpiraţii, paliditate, tremurături şi pierderea treptată a lucidităţii conştienţei. Examenul glicemiei lămureşte definitiv diagnosticul.

În cazul *convulsiilor febrile* prezenţa semnelor neurologice de focar depistate intra- sau postaccesual (Kurland, 1959), anomaliile EEG (Delaure — 1958, Faure — 1958) şi prezenţa crizelor după vîrsta de 3 ani (Lerique — 1958, Kreindler şi colab. — 1960) indică cu multă probabilitate convulsiile febrile drept forme disimulate ale epilepsiei.

În spasmul *hohotului de plîns* este de regulă necesară pe lîngă o minuţioasă examinare EEG şi urmărirea în timp a evoluţiei bolii.

O dată stabilit diagnosticul de epilepsie este necesară precizarea cauzei, a factorului etiologic care a dus la starea de boală. Fără o anamneză amănunţită privind antecedentele heredo-colaterale, dezvoltarea intrauterină, modul cum a decurs naşterea, dezvoltarea ulterioară şi bolile suferite, fără un examen clinic şi de laborator (EEG, examenul de fund de ochi, radiografie de craniu simplă, PEG, Ex. LCR şi eventual echoencefalografia şi arteriografia) minuţios şi repetat, care să excludă posibilitatea unui substrat organic, nu ne vom grăbi a pune eticheta de epilepsie genuină.

Evoluţia şi prognosticul epilepsiei depind în cea mai mare măsură de cauza care determină boala paroxistică, de forma clinică, de gravitatea leziunilor cerebrale care-i stau la bază şi, în sfîrşit, de eficienţa măsurilor terapeutice întreprinse. Epilepsia are în general o evoluţie cronică, însoţindu-se uneori de tulburări psihice interparoxistice progresive care pot merge pînă la demenţă. Cu toate acestea, nu sînt pu-

ține cazurile care, după un anumit număr de ani de tratament pot fi considerate vindecate. O altă parte din bolnavi pot duce cu ajutorul unui tratament de întreținere o existență apropiată de normal.

În evoluția acestei afecțiuni trebuie avut în vedere și pericolul unui exitus prin status sau ca urmare a unor crize survenite în condiții deosebite care pot duce la accidente (înec, traumatisme puternice, arsuri grave etc.).

Tratamentul tulburărilor psihice în epilepsie constă în primul rînd în combaterea fenomenelor paroxistice. Acesta din urmă impune cunoașterea amănunțită a cazului în ceea ce privește etiologia, forma clinică a bolii, starea somatică, neurologică și psihică ca și a condițiilor de viață ale pacientului.

Tratamentul profilactic constă în măsurile de prevenire și combatere a tuturor cauzelor care duc la apariția bolii. Îmbunătățirea asistenței materno-infantile, prevenirea și combaterea precoce a infecțiilor și traumatismelor cranio-cerebrale (traumatismele obstetricale, accidentele de circulație, de muncă etc.), sînt pîrghiile de bază ale unei profilaxii eficiente.

Tratamentul curativ poate fi etiologic și simptomatic.

În unele cazuri este posibil a se interveni direct asupra cauzei epilepsiei — procese malformative și proliferative, parazitoze cerebrale. lues, cicatrice cerebrală abordabilă etc. În această eventualitate vorbim de un tratament etiologic dependent firește de însăși natura cauzei.

De cele mai multe ori, ca urmare a limitelor posibilităților actuale, tratamentul vizează doar diminuarea reactivității convulsivante a creierului și asigurarea încadrării sociale corespunzătoare a pacientului, creind în final condițiile necesare vindecării bolii printr-un tratament simptomatic. El este reprezentat de preparatele anticonvulsivante și de un complex de măsuri igieno-dietetice care depășesc ca sferă de preocupare epilepticul ca subiect izolat.

Tratamentul medicamentos. Terapia anticonvulsivantă ar realiza fie scăderea sau împiedicarea descărcărilor patologice la nivelul focarului epileptogen, fie reducerea sau blocarea capacității circuitelor neuronale normale de a fi antrenate într-o activitate critică autosusținută plecată de la focarul respectiv.

Tratamentul anticonvulsivant are la bază o serie de principii generale din care redăm mai jos pe cele pe care le considerăm mai utile în practică :

1. Tratamentul medicamentos este obligator în toate cazurile în care un tratament cauzal nu este posibil. Rezultatele depind în mare parte de precocitatea instituirii sale.

2. Ținînd seama mai întîi de forma clinică, vor fi preferate preparatele cele mai accesibile și cele care, trecînd proba timpului, s-au dovedit a fi mai inofensive.

3. Tratamentul anticonvulsivant cere o strictă individualizare. De regulă, se începe cu doze medii crescînd treptat pînă la doza minimă care, în absența semnelor de intoleranță realizează efectul dorit. Mai ales la copii, doza optimă poate varia în timp în raport cu creșterea

toleranței sau cu modificarea condițiilor morfofiziologice cerebrale legate de procesul maturizării.

4. Toleranța față de preparatele antiepileptice este individuală. Începerea tratamentului va fi de aceea însoțită de un control periodic medical și de laborator pentru a preveni și combate la timp eventualele accidente.

5. În asocierea a două sau mai multe preparate, necesare în unele cazuri, trebuie avut grijă ca ele să nu aibe efecte secundare identice.

6. Renunțarea la un preparat considerat ineficient se va face în mod treptat și ea va începe după introducerea celui nou. Întreruperea bruscă a medicației anticonvulsivante implică riscul declanșării statusului epileptic și agravării tabloului clinic.

7. Tratamentul va fi urmat zi de zi, fără pauză, mai mulți ani. Dozele vor fi repartizate fie uniform, acoperind în mod egal intervalul de 24 de ore, fie în raport cu ritmul și condițiile de apariție a crizelor — dimineața, noaptea, perioada menstruală, stări febrile etc.

8. Pacientul și anturajul său trebuie corect informați asupra principiilor de bază ale tratamentului și eventualelor sale efecte secundare pentru a-l respecta și a nu pierde încrederea în medic pe perioada tatonării dozelor și asocierilor optime.

9. Întreruperea tratamentului se face treptat. Momentul va fi ales în funcție de criterii mixte clinice și electroencefalografice. În general problema întreruperii medicației anticonvulsivante nu se va pune înainte de a trece o perioadă de 3—5 ani de la ultima criză și nici dacă pacientul se află imediat înaintea sau în timpul perioadei pubertare.

De asemenea se are în vedere ameliorarea stabilă a traseului EEG (absența anomaliilor paroxistice la examinări repetate) ca și menținerea acestei ameliorări pe perioada reducerii dozelor și a celei următoare sevrajului terapeutic.

10. Cauzele cele mai frecvente de insucces sînt : nerespectarea de către pacient a dozelor, regularității și duratei tratamentului ; proasta alegere a preparatului în raport cu forma clinică ; insuficiența dozelor ; schimbarea frecventă a preparatelor cu altele mai noi și omiterea condițiilor socio-familiale în care trăiește pacientul.

Preparatele cu acțiune anticonvulsivantă utilizate în tratamentul epilepsiei sînt foarte numeroase. Ele au fost prezentate pe larg în capitolul de terapeutică. Le redăm succint împreună cu principalele lor indicații (tabelul nr. 4).

În stările delirante și halucinatorii, alături de medicația anticonvulsivantă, o largă întrebuințare o au preparatele neuroleptice ; clordelazinul, haloperidolul și levomepromazina sînt cele mai utilizate. În tulburările de caracter și personalitate rezultate foarte bune s-au obținut prin utilizarea meprobamatului, napotonului, diazepamului, tegretolului și mai ales a neuleptilului și leptrylului, ultimul cu efecte hipnotice mai slabe are pe lîngă o acțiune evident superioară celorlalte și avantajul de a nu induce sindromul neuroleptic.

În asociere cu medicaţia anticonvulsivantă, în tratamentul epilepsiei, se utilizează ACTH, prednison, derivate sulfonamidice (cu acţiune inhibitoare a carboanhidrazei) şi o largă gamă de preparate neurotrofice corectoare ale efectelor secundare ale terapiei anticonvulsivante.

ACTH şi hormonii suprarenali au indicaţie de elecţie în hipsaritmie şi crizele motorii minore. Se fac cure prelungite de mai multe luni în care ACTH-ul şi prednisonul alternează, dozele utilizate fiind după Mathes (1969) între 50 şi 100 U/zi şi respectiv 5—10 mg/zi.

Derivaţii sulfonamidici — diamoxul, realizează o creştere a pH umoral favorizînd acţiunea medicaţiei anticonvulsivante.

Dintre medicamentele menţionate fenobarbitalul, fenitoinul, primidonul, zarontinul şi trepalul sînt considerate antiepileptice de ordinul I cu eficacitate marcată şi toleranţă bună.

Tabelul nr. 4

Principalele preparate antiepileptice

Denumire Sinonime	Structură chimică	Doza în mg pe kg/corp pe zi	Indicaţii de elecţie
1. Barbituricele			
Fenobarbitalul	acid feniletilbarbituric	1—5	crize majore şi crize parţiale simple
Prominalul	acid metilfenil-etil-barbituric	4—10	idem
2. Hidantoinele			
Fenitoina	difenilhidantoină	4—7	crize majore, crize parţiale simple şi complexe
Etotoina	etil-difenilhidantoina	10—20	idem
Mezantoina	metil-etil-difenil-hidantoina	7—12	idem
3. Deriv. primidindionici			
Primidon (mysolin) (mylepsin) (sertan)	fenil-etil-hexahidropirimidindion	10—25	idem
4. Succinimidele			
Zarontin	etosuccinimid	20—30	absenţe tipice şi complicate
Celontin (petinutin)	metsuccinimid	10—20	idem
Morfolep	metil-fenil, N morfolinil succinimid	20—30	idem
5. Benzodiazepine			
Diazepam (valium) (seduxen)	dihidrometil-fenilbenzodiazepin-diona	0,15—2	absenţe, status epileptic
Nitrazepam (mogadon)	dihidro-nitrofenil benzodiazepin-dionă	0,15—2	spasme infantile, crize mioclonice
6. Oxazolidine			
Trepal (tridion)	trimetil-oxazolidin-dion	10—25	absenţe petit-mal
7. Tegretol	carbamil dibenzazepin	5—10	crize majore şi focale
8. Acetilureici			
Fenacemidul (fenuron) (comitiadon)	fenil-acetil-uree	20—30	crize parţiale complexe, psihomotorii
9. Bromuri	—	25—30	crize majore

Statusul grand-mal necesită pentru gravitatea sa o atenție deosebită și un tratament adecvat. Starea de rău epileptic impune instituirea unor măsuri terapeutice de urgență care constau în următoarele :

— Imobilizare într-un pat moale și izolare într-o încăpere liniștită, ferită de zgomot și lumină.

— Precizarea, pe cît posibil de rapidă și completă, a condițiilor de apariție ca și a cauzelor care au dus la situația de status.

— Administrarea medicației anticonvulsivante și sedative. Rezultatele cele mai bune se obțin cu ajutorul benzodiazepinelor în soluție (diazepam, valium, seduxen) injectat lent, pe cale intravenoasă în doze de 10—20 mg, cu posibilitatea de a se repeta la 20—30′. Acest preparat are pe lîngă o bună acțiune anticonvulsivantă și avantajul de a nu determina depresie cardio-respiratorie și nici diminuarea stării de conștiință. În lipsa diazepamului, fenobarbitalul fiole, în doze de 200 mg repetabile la interval de 4—6 ore este preparatul cel mai la îndemînă. Dacă este posibil el va fi precedat de baytinal sau evipan, barbiturice cu acțiune rapidă dar de scurtă durată. Cloralul hidrat 3% administrat pe cale rectală și chiar i.v. în sol. 10% are efect bun cu o durată de 3—4 ore. Doza obișnuită este de 50 mg/kg/corp. Rezultate bune au fost obținute și cu perfuzii lente cu xilină în doze care nu trebuie să depășească 10 mg/kg/corp.

— Perfuziile lente cu manitol sol. 40%, uree sol. 33%, sulfat de magneziu sol. 25%, ser glucozat hiperton contribuie, prin acțiunea lor deshidratantă, la ameliorarea rezultatelor terapeutice.

— Puncția lombară cu prelevarea a 10—20 cc. LCR și insuflația de aer sau oxigen utilă în unele cazuri nu se va practica decît dacă putem exclude eventualitatea unui proces expansiv cerebral.

— La nevoie se va proceda la dezobstruarea căilor aeriene superioare, respirație artificială și administrarea de antipiretice și antibiotice.

Tratamentul chirurgical în epilepsie constă în excizia sau coagularea focarului epileptogen. Este indicat în formele în care focarul este circumscris, bine localizat și accesibil și ale căror crize nu pot fi satisfăcător stăpînite medicamentos.

Măsurile igieno-dietetice trebuie să aibă în cazul epilepsiei un caracter complex vizînd în același timp bolnavul și ambianța socio-familială în care acesta trăiește.

Dacă pe drept cuvînt Livingston socotește că bolnavul epileptic trebuie să ducă o viață pe cît posibil apropiată de cea normală, tot atît de adevărat este și faptul că respectarea a o serie de interdicții este o condiție absolut necesară realizării acestui deziderat.

În alimentație epilepticul trebuie să evite abuzul de lichide și sare, știut fiind că încărcarea hidrică favorizează declanșarea crizelor. Faptul că alcoolul constituie un factor activator ca și frecvența crescută a beției patologice la epileptici impune trecerea sa pe lista substanțelor strict interzise.

Epilepticului i se va recomanda o viață ordonată, fără excese, fără schimbări permanente și bruște ale ritmului de viață, fără eforturi fizice sau psihice neobișnuite.

La cei cu crize nocturne se va evita somnul în decubit ventral, cu capul sub plapumă sau pe perne mari și moi.

Televizorul, cinematograful, stările de tensiune emoțională vor fi pe cît posibil evitate, avînd în vedere rolul activator al acestor stimuli pentru cei mai mulți dintre epileptici.

Dacă activitatea fizică este necesară unei dezvoltări normale a epilepticului el nu poate practica sporturile de performanță sau exerciții care cer un efort de lungă durată sau care implică riscul unor accidente serioase în eventualitatea unei crize. Gimnastica, alergările de viteză, săriturile. înotul în bazin sub supraveghere vor fi preferate bicicletei, jocurilor de echipă, alergărilor de fond etc.

Orientarea profesională a epilepticului reprezintă o problemă de mare răspundere. Ținînd cont de cele de mai sus va trebui să se aibă încă în vedere atît nivelul intelectual cît și eventualele tulburări caracteriale. Sînt contraindicate toate profesiile în care o eventuală criză implică riscuri pentru pacient sau anturaj.

Cuprinderea factorilor socio-familiali în sfera obiectivelor terapeutice în epilepsie este astăzi un principiu bine stabilit. El se bazează pe recunoașterea rolului jucat de ambianța socială în recuperarea epilepticului. Este absolut necesară cooperarea conștientă a tuturor celor care vin direct sau indirect în contact cu bolnavul și în special a familiei, cooperare care trebuie să înceapă încă din copilărie. Asistența epilepticului trebuie să constituie mult mai mult decît o administrare corectă a tratamentului. După Schultze (1969) epilepticul suferă mai mult din cauza atitudinii anturajului față de el decît din cauza bolii sale.

Într-un fel sau altul familia trebuie să ia cunoștință de boala acestuia ca și de implicațiile ei. Nu vom uita că la copil ea este cea chemată să asigure administrarea corectă a tratamentului. Atitudinea anturajului față de copilul epileptic trebuie să fie aceeași cu cea față de copilul sănătos. Micul comițial nu trebuie să se simtă nici obiectul unei atenții speciale dar nici neglijat. În afară de aceasta cu excepția cazurilor în care crizele sînt foarte frecvente sau în care se decelează un deficit intelectual, epilepticul poate și trebuie să urmeze școala de masă. Este însă necesar ca personalul didactic să fie înștiințat de suferința elevului și chiar instruit în ceea ce privește particularitățile caracteriale și ale stărilor postcritice ca și în ceea ce privește atitudinea de urmat în eventualitatea unor crize.

Tratamentul epilepsiei implică și o serie de măsuri cu caracter mult mai larg. Este vorba de acțiuni sistematice de ridicare a nivelului de educație sanitară a populației. Trebuie combătute prejudecățile care consideră epilepsia drept o boală rușinoasă și care determină pe unii membri ai societății să se ferească sau să izoleze bolnavul epileptic, iar pe acesta să-și ascundă suferința.

BIBLIOGRAFIE

Ajuriaguerra J., Hecaen H. — „Le cortex cerebral", Étude neuropsychopathologique", Masson, Paris, 1949.

Ajuriaguerra J., Hecaen H., Sodoun R. — „Les troubles mentaux au cours des tumeurs méso-diencephaliques", Encéphale, 1954, 43, 406.

Alajouanine T., Bertrand I., Astaigne P., Gremier J., Pecka J. — „Étude des lesions cerebrales de l'anoxie au cours de paralisie réspiratoire", Rev. Neurol. (Paris), 1952, 86, 1, 1.

Alstrom C. H. — „A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects", Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1950, suppl. 63.

Arsene C., Criegel E., Marcovici N. — „Paralizia psihică", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1958, 1, 45.

Arsene C., Goldenberg G. — „Étude clinico-statistique de 93 cas de gliomes infiltrants du tronc cerebral", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1958, 58, 6, 404.

Arsene C., Oprescu I. — „Les troubles psychiques produits par les tumeurs du troisième ventricule", Encéphale, 1959, 48, 235.

Arsene C., Samitca C., Botez M. I. — „Elemente de diagnostic neurochirurgical", Ed. Medicală, București, 1958.

Arsene C., Simionescu M., Oprescu I. — „Tumorile cerebrale metastatice de origine melanică", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1966, 2, 7.

Asperger H. — „Heilpädagogik", Springer, Wien, 1956.

Assal G., Fondu E. — „Neuropsychiatric symptomatology of right hemispher lesions", Schweiz. Arch. Neurol. Neuroch. Psychiat., 1969, 105/2, 217.

Bagdasar D., Arsene C. — „Traité de neurochirurgie", Ed. Academiei, R.P.R., Bucarest, 1951.

Baldwin M. V. — „Recherches clinicoexperimentales sur les aspects psychologiques de la sclerose en plaques", J. nerv. ment. Dis., 1952, 115, 4, 299.

Baruk H. — „Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales", G. Doin, Paris, 1926.

Bender S. — „Les modifications psychiques des sclerose en plaques", Deutsch. Zschr. Neuroch., 1950, 163, 4—5, 483.

Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie", Springer, Berlin, 1937.

Bogaert L. van — „Les troubles mentaux dans la sclerose laterale amiotrophique", Encéphale, 1925, 20, 1, 27.

Botez M. I. — „Afazia și sindroamele corelate în procesele expansive intracraniene", Ed. Academiei, București, 1962.

Boudin G., Pepin B. — „Degenerescence hepato-lenticulaire, Masson, Paris, 1959.

Boudoresques J., Bounal J. — „Les tumeurs frontales", Masson, Paris, 1956

Bourat C., Barlie A. — „La panencéphalite sclerosante subaigue", J. Med. Lyon, 1970, 51, 1 179, 261.

Bridge E. M. — „Epilepsy and convulsive disorders in children", McGrow Hill New York, 1949.

Bucholz A. — „Über die chronische paranoia bei epileptischen Individuen". Leipzig, 1895.

Cincă I., Mareș A. — „Diagnostic Neurologic", Ed. Medicală, București, 1971.

Cincă I., Florea Ciocoiu V., Mareș A. — „Lobul temporal", Ed. Academiei, București, 1970.

Ciudnovski V. S. — „Kliniceskaia kartina psihozov pri visocinoi epilepsii", in Visocinaia epilepsia, Tiumen, 1970.

Cohen L. H., Cavignon A. S. — „Manifestations psychiatriques associés aux maladies du systeme nerveux central avec mention speciale de la sclerose en plaques", J. Nerv. ment. Dis., 1937, 85, 266.

Constantinescu G. N. — „Considerațiuni asupra diagnosticului tulburărilor psihice din neoformațiile intracraniene", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1961, 4, 311.

Corboz P. J. — „Les syndromes psycho-organiques de l'enfant et de l'adolescent", Psychiat. Enfant., 1966, 1, 1.
Corsino G. M., Lugaresi E. — „Sclerosi laterale amiotrofiche e turbi psichiatriche", Rev. S. Freniatria, 1956, 80, 870.
Cremeaux A. — „La dégenerescence spino-cerebeleuse familiale et maladie Alzheimer", Rev. Neurol. (Paris), 1963, 109, 1, 45.
Cortez P. J. — „Tulburări afective în coreea Huntington", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1967, 12, 1, 53.
Delarue R., Lacasable R., Dondey M., Remond A. — „La convulsion de l'enfant. Corelation electro-clinique", Rev. Neurol. (Paris), 1958, 99, 155.
Delay J., Verdeaux G. — „Électroencéphalographie clinique", Masson, Paris, 1966,
Dereux J. — „Encéphalites pseudotumorales" în Encyclopedic Médico-Chirurgicale, Neurologie 2, Paris, 1963.
Delmas-Marsalet P. — „Les epilepsies de structure morpheique et leur traitement par les antihypniques", Compte Rendu Cong. des Méd. Alien et Neurol. de langue franç., Genève-Lausanne, 1946, 95.
Dewhurst K., Oliver J. E. — „Sociopsychiatric consequences of Huntington's disease", Brit. J. Psychiat., 1970, 116, 532, 255.
Dewhurst K. — „Personality disorder in Huntington's disease", Psychiat. Clin., 1970, 3/4, 225.
Falret J. — „De l'état mental des epileptiques", Paris, 1861.
Faure M. M., Loiseau P., Got M., Dubois H. — „Remarques EEG sur 500 cas de convulsions infantiles", Rev. Neurol. (Paris). 1958. 99, 1, 150.
Féré C. — „Les epilepsies et les epileptiques", Paris, 1890.
Freudenberg D. — „Leistungs und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien", S. Karger, Basel, 1968.
Fürstenberg H. — „Über die Kombination von Epilepsie und Schizophrenie", Bethel, 1949.
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie", Masson, Paris, 1967.
Gannuskin P. B. — „Ob epilepsii i epileptoide", în Izbrannîie trudî, Medghiz. Moskva, 1964.
Garon D. G., Klawaus J. R., Nairin F. — „Intellectual functioning of persons with idiopatic parkinsonism", J. Ment. Dis., 1972, 154, 6, 445.
Gastaut H. — „The epilepsies. Electroclinical correlations", Gh. Thomas, Springfield, 1954.
Ghiliarovskii A. V. — „Psihiatria", Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
Goldham G. — „Psychopathologie der Tumoren des Grosshirns", Leipzig, 1970.
Greenberg J. M. — „Acute intercurrent psychosis during the course of familiale periodic paralisies", Amer. J. Psychiat., 1961, 118, 260.
Gudmundsson C. — „Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation", Acta psychiat. Neurol. Scand., 1966, suppl. 25.
Göllnitz G. — „Die Bedeutung der furhkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie", Leipzig, 1954.
Guillard M. J. — „Contributions a l'étude des crises epileptiques de la deuxième enfance", thèse, Paris, 1964.
Harvald B. — „Heredity in epilepsy", Copenhaga, 1954.
Hecaen H., Ajuriaguerra J. — „Troubles mentaux au cours de tumeurs. Importance semiologique et valeur localizatrice", Masson, Paris, 1956.
Koch G. — „Krampfbereitschaft", Mendel, Roma, 1955.
Kreindler A. — „Neurologia", vol. 2, Ed. Academiei, Bucureşti, 1972.
Kreindler A., Voiculescu V., Crighel E. — „Epilepsia", Ed. Academiei, Bucureşti, 1957.
Kreindler A., Crighel E., Stoica I. — „Epilepsia infantilă", Ed. Academiei, Bucureşti, 1960.
Kurland L. T. — „The incidence and prevalence of convulsive disorders in a small urban community", Epilepsia (Amst.), 1960, 1, 143.

Landolt H. — „Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patient", în Lectures in Epilepsy (L. Haas ed.), Elsevier, Amsterdam, 1958.
Landolt H. — „Die Bedeutung der Electroencephalographie für die Behandlung der Epilepsie", Tagung Dtsch. EEG, Gesundheit, Berlin, 1956.
Landolt H. — „L'electroencéphalographie dans les psychoses épileptiques et les épisodes schizophréniques, Rev. Neurol. (Paris), 1965, 95, 6, 597.
Lennox W. G., Lennox M. A. — „Epilepsy and related disorders", Londra, 1960.
Lerique-Koechlin A., Teissonière de Gramont, Nekhorocheff L. — „L'EEG dans les convulsions febriles", Rev. Neurol. (Paris), 1958, 99, 1, 11.
Lerique-Koechlin A. — „L'EEG dans les convulsions de l'enfance avant trois ans", Rev. Neurol. (Paris), 1958, 99, 1.
Livingston S. — „Convulsive disorders in children", Ch. Thomas, Springfield, 1954.
Marchand L., Lecante M., Ropert R. — „Des manifestations psychiques au cours de la sclerose en plaques", Ann. Méd. Psychol., 1954, 112, 2, 321.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Cassell, London, 1960.
Metrakos K., Metrakos J. D. — „Genetics of convulsive disorders un centrencephalic epilepsy", Neurol. (Mineap.), 1961, 2, 474.
Milea S. — „Particularități caracteriale și de temperament ale copilului cu comportament dizarmonic de tip epileptoid", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1970, 15, 3, 255.
Milea S., Tudor I. — „Epilepsia infantilă în mediul urban (morbiditate, aspecte clinice și EEG") Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1969, 1, 63.
Minkowska F. — „Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung mit besonderer Berücksichtigung der Epileptoidie". Z. Neurol., 1923, 82.
Misra P. C., Hay G. G. — „Encephalitis presenting as acute schizophrenia", Brit. Med. J., 1971, 1. 5 748, 532.
Mnuhin S. S., Frolov B. G. — „K voprosu o granițah i patogheneze epilepticeschih psihozov", in Klinika, patoghenez i lecenie nervnopsihiceschih zabolevanii", Medghiz, Moskva, 1970.
Muskens L. J. — „Epilepsie", Berlin, 1926.
* * * — Neurologia vol. I și II (colectiv, edit. A. Kreindler), Ed. Medicală, București, 1955.
Nyssen R., Wens M. — „Contributions á l'étude du deficite de l'intelligence chez les parkinsoniens postencéphalitiques", Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1959, 48, 1, 287.
Penfield W., Jasper H. — „Epilepsy and the functional anatomy of the human brain", Brown Little and Co., Boston, 1954.
Popa V., Voinescu I., Stoica U. — „Morbiditatea prin epilepsie în raionul Muscel, regiunea Argeș", Studii Cercet. Neurol., 1962, 373.
Roman I., Arseni C., Cristian C., Tudor D., Terzi A. — „Bioelectrical alterations in supra and infratentorial tumours in children", Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1967, 22, 568.
Russian A. — „Some problem of the formation and psychopathology of the syndrom of delusion of jealusie in patients with brain injury", J. Nevropat. Psychiat. (Korsakov), 1971, 71, 7, 1 039.
Sauget H., Delavaleye R. — „Les comportaments psychologiques des enfants et des adolescents épileptiques", Psychiat. Enfant., 1958, 1/2, 261.
Schorsch G. — „Epilepsie" în Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
Serafetidines A. E. — „Aggressions in temporal lobe epilepsy", Epilepsia (Amst.), 1965, 6, 33.
Sofletea A. — „Neurologie clinică", Ed. Medicală, București, 1967.
Suhareva G. E. — „Opîtî kliniceskoi diferentiatii grupî epileptoidnîi psihopatii", în Voprosî psihonevrologhii detei i podrostkov, Moskva, 1933.

Tudor I. — „Stările de rău epileptic", teză de doctorat, București, 1971.
Ureche C., Parhon-Ștefănescu C., Preda E., Vujdea I. — „Contribuții la studiul modificărilor produse de tumorile ventriculului al II-lea", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1956, 2, 12.
Voiculescu V., Volanski D., Stoica I., Crighel E., Călcăianu G., Tudor I., Șerbănescu T. — „Principii actuale în diagnosticul, tratamentul și dispensarizarea bolnavilor epileptici", Stud. Cercet. Neurol., 1970, 15, 6, 425.
Volanski D. — „Cercetări clinico-statistice asupra epilepsiei în mediul urban", Stud. Cercet. Neurol., 1961, 2, 159.
Wallon H. — „La mentalité epileptique", J. Psychol., 1925, 500.
Wertheim N. — „Lobul parietal", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1959, 2, 157.

CAPITOLUL VIII

GERONTOPSIHIATRIA

I. GENERALITĂȚI

Bătrînețea (senescența) este o etapă pe cît de firească pe atît de comună și normală, ea fiind rezultanta interacțiunilor subiectului cu mediul fizic, biologic și social. Ea se caracterizează prin transformările involutive morfofuncționale ale tuturor aparatelor și sistemelor care au consecințe asupra funcțiilor psihice și relațiilor persoanei în vîrstă cu mediul ambiant. Dacă ne referim la multiplele puncte de vedere privind sistematizarea vîrstelor înaintate, admitem trei perioade cronologice și anume : vîrsta mijlocie (45—59 de ani), vîrsta înaintată (60—74 ani), bătrînețea propriu-zisă (peste 75 de ani).

De altfel această etapă a senescenței era împărțită încă de mult de Runge tot în trei perioade și anume : climacteriul (perioada de transformare a organelor sexuale), involuția (perioada instalării treptate a fenomenelor de regresiune dată de vîrstă) și bătrînețea (perioada finală în care fenomenele de regresiune ating punctul maxim). Școala germană prin Weitbrecht, școala sovietică prin A. Snejnevski și Asociația Americană de psihiatrie folosesc termenul de involuție pentru etapa de vîrstă cuprinsă între climacteriu și bătrînețea (senescența) propriu-zisă. Kraepelin în sistematica inițiată de el utiliza pentru aceeași perioadă termenul de presenilitate, iar școala franceză prin H. Ey o cuprinde sub echivalentul de presenescență. La noi s-a încetățenit termenul de presenilitate (Urechia), deși se mai utilizează încă cel de preinvoluție și involuție.

Menționăm că în expunerea noastră ne vom referi doar la tulburările psihice întîlnite la această vîrstă, deci la aspectele patologice ale îmbătrînirii, senescența în general reprezentînd o etapă normală a existenței umane. Așa cum afirmă Bürger, îmbătrînirea este un proces care

începe odată cu nașterea, ea constituind după el modificarea ireversibilă a substanței vii în funcție de timp. C. I. Parhon însă deosebește îmbătrînirea precipitată sau anticipată de îmbătrînirea fiziologică și distinge astfel senescența patologică de cea fiziologică. Așa cum susține Eitner (1966), în condițiile secolului al XX-lea este greu să diferențiem net manifestările patologice de cele fiziologice ale îmbătrînirii, dar îmbătrînirea ca atare rămîne un proces natural (necesar) și legat de „destinul" omului. Evoluția și ritmul acestui proces sub influența unor factori nocivi (psihici, fizici, somatici) poate căpăta în locul unui mers fiziologic, unul patologic, precipitat sau cel puțin alterat.

După cum se poate ușor deduce, nici una dintre categoriile de teorii amintite nu poate explica senescența în complexul ei. Mai mult chiar și teoriile legate de acizii ribonucleici se referă cel mai mult la aspecte patogenice, aceste modificări fiind mai degrabă o consecință a îmbătrînirii decît o cauză a ei.

PERIOADELE ÎMBĂTRÎNIRII

1. CLIMACTERIUL

Climacteriul este de fapt o perioadă critică de dezvoltare și nu atît o etapă definitorie a debutului senescenței. Așa cum îl caracterizează Hoff, climacteriul aparține marilor crize ale vieții femeii, care zdruncină în profunzime întreaga structură somato-psihică și poate apare cînd mai devreme, cînd mai tîrziu, anunțînd începutul senescenței și nu se confundă și nu poate fi identificat cu ea (Miskolczy, Williams, Stanca). La bărbați, așa-zisul „climacteriu viril" (termen introdus de Mandel și Marcuse, care însă nu este recunoscut unanim), apare mult mai tîrziu și de obicei coincide cu presenilitatea și senilitatea (M. Bleuler).

Climacteriul la femei se instalează între anii 45—55 de viață, perioadă în care se dezechilibrează și apoi dispare ciclul ovarian, menstruația etc. Pe bună dreptate, Goecke afirmă că încetarea activității estrogenice însăși se eșalonează pe mai mulți ani atît din cauza păstrării unor secreții ovariene, cît și din cauza supleerii funcțiilor ovariene de către cortexul suprarenalelor. Se știe că fenomenele climacteriene interesează într-un circuit mai complex diencefalul, hipofiza și ovarul.

Cum scopul nostru nu este de a expune aspectele bioumorale ale climacteriului, ne oprim în special asupra unor fenomene neurovegetative și psihice frecvent întîlnite în această perioadă. Astfel așa-zisul sindrom vegetativ de climacteriu caracterizat prin multiple dereglări vasomotorii (paloare alternînd cu roșeață, jocuri tensionale, valuri de căldură, tahicardie etc.) sînt explicate de Hoff prin modificările funcționale care se produc la nivelul centrilor vegetativi diencefalici. Referindu-se la tulburările emoționale M. Bleuler susține că ele nu pot fi explicate sau legate exclusiv de modificările endocrine cel puțin pentru faptul că în cazurile de climax patologic nu au putut fi decelate modificări hormonale net deosebite de cele întîlnite la femeile care trec peste această perioadă critică fără tulburări deosebite (50—70% după Bickenbach). După autorul citat, modificările endocrine ar putea explica tulburările emoționale ușoare (iritabilitatea, labilitatea emoțională) dar în nici un caz instalarea unor tablouri psihotice.

Ca și mulți autori, noi considerăm că tulburările psihice pot fi favorizate de o evoluție patologică a climaxului, dar că determinismul lor este mult mai complex, în el fiind intricați o serie de factori de teren, constituție și sociogenetici (psihologici, situaționali). În acest sens Geinitz și M. Bleuler au observat că și labilitatea emoțională se întîlnește în perioada de climax mai ales la femeile cu c

personalitate anterioară labilă. Autorii germani (Runge, Stekel, Schröeder) subliniază cît de diferit poate fi climacteriul în funcţie de predispoziţia caracterială, de trăirile anterioare, activitatea sexuală, existenţa naşterilor, situaţia de mamă sau situaţia de fată bătrînă sau de femeie care a suferit din cauza nerealizării „proiectului ei de viaţă" (Reimer, Frankel). Stanca, Noyes şi Kolb evidenţiază diferitele reacţii psihice faţă de cristalizarea sentimentului de abandonare a funcţiei de reproducere, de conştiinţa dispariţiei oportunităţilor de împlinire a funcţiilor biologice ale feminităţii, cît şi trăirile secundare pierderii responsabilităţii parentale atunci cînd copiii deveniţi mari se separă de cămin şi privează mama de îngrijirea lor.

În general tulburările psihice climacteriene de intensitate nevrotică se încadează în *psihosindromul endocrin* al lui M. Bleuler. Acest sindrom se caracterizează prin hiperemotivitate, labilitatea dispoziţiei, capriciozitate, uneori însoţite de iritabilitate. Toate aceste simptome sînt grefate pe fondul unei astenii psihice şi fizice cu acuze de scădere a memoriei, ameţeală, cefalee, cenestopatii şi senzaţie de disconfort general somatic.

Se descriu de asemenea scăderea sau abolirea libidoului, în timp ce raporturile sexuale, deşi sînt posibile, duc adesea la relaţii conflictuale cu partenerul. În cazuri extrem de rare se menţionează creşterea nevoilor sexuale. Contrar părerii lui Bleuler, Runge subliniază creşterea generală a preocupărilor sexuale şi ca atare consideră că exacerbarea nevoilor sexuale nu constituie o excepţie ci o regulă în această etapă.

În ceea ce priveşte legătura dintre climax şi posibilitatea apariţiei unor stări psihotice, M. Bleuler şi Mauz consideră că nu există psihoze sui generis de climax, dar că este posibil ca această etapă critică să favorizeze apariţia unor psihoze şi invers, orice stare psihotică suprapusă exacerbează manifestările patologice ale climaxului. Mai recent însă Reimer consideră că ar exista o psihoză climacterică sui generis. Noi considerăm că nu putem să vorbim de o psihoză de climax ca entitate nozologică aparte cînd în fond întîlnim la această etapă a vieţii o serie de tablouri clinice depresiv-anxioase, confuzive, paranoide, cu caracter reactiv sau somatogen, iar altele cu caracter dominant endogen (debuturi tardive de schizofrenie, psihoza maniaco-depresivă).

2. PERIOADA DE PRESENESCENŢĂ

În această perioadă continuă senescenţa celulară, tisulară şi senescenţa organelor şi funcţiilor (Binet şi Bourlière). Se notează scăderea în greutate a creierului (greutatea maximă fiind atinsă la femei între 15—20 de ani, iar la bărbaţi între 20—30 de ani). Involuţia celulelor nervoase se produce în mod diferit pentru fiecare formaţie cenuşie. Procesul de îmbătrînire a sistemului nervos (inclusiv a căilor de conducere) poate fi influenţat de diferiţi factori ca A.S.C., hipoxemiile temporare, intoxicaţiiile, infecţiile, traumatismele craniocerebrale (O. Vogt, Bürger). După Hoff şi Satelberg, senescenţa se datoreşte la doi factori şi anume : a) îmbătrînirea substanţei fundamentale, b) modificarea vasculară.

a) Îmbătrînirea substanţei fundamentale este concretizată în retracţia celulelor nervoase, micşorarea numărului lor, depunerea de lipofuscină, modificări fibrilare de tip Alzheimer, formarea de plăci senile.

b) O serie de cercetători consideră că involuţia cerebrală începe cu modificări biochimice şi histochimice ale aparatului vascular, care se

manifestă cu precădere la nivelul vaselor intracerebrale mici (nutritive) (Bürger, Letterer, Hojos, Ratschey, Wildi și colab.).

Aceste modificări parietale vasculare deranjează funcționalitatea componentei vasculare a barierei hematoencefalice și creează condiții favorabile unor perturbări secundare în celulele gliale și în neuroni, mai ales în ce privește metabolismul oxidativ.

Castaigne explică modificările sistemului nervos prin procesele patologice vasculare, demonstrînd că după 50 de ani se remarcă o reducere a fluxului sanguin către creier și a consumului de oxigen la nivel cerebral. Korzeniowski susține pe bună dreptate că îmbătrînirea trebuie înțeleasă ca un proces al întregului organism (uzură somatică, endocrină, neurovegetativă, nervoasă și psihică). După concepția lui Selye vîrsta fiziologică depinde de gradul de autouzură, deoarece viața reprezintă un proces de pierderi din energia înnăscută de adaptare.

Un loc deosebit în preocupările diferiților autori îl ocupă studierea și aprecierea funcțiilor psihomotorii, a performanțelor psihologice la această etapă a existenței. Încă din anul 1919 I. P. Pavlov atrăgea atenția asupra slăbirii proceselor inhibitorii la bătrîni explicînd astfel tendința la vorbărie și iritabilitatea oamenilor în vîrstă. Mai tîrziu (1933) tot el explica slăbirea memoriei la fenomenele recente prin inerția proceselor de excitație. Doi ani mai tîrziu, Marinescu și Kreindler (1935) au studiat pentru prima dată activitatea nervoasă superioară la oamenii de vîrstă între 60—90 de ani prin metoda reflexului psihogalvanic și pletismografică. Cei doi autori români au ajuns la concluzia că la această vîrstă fixarea reflexelor condiționate devine mai greoaie, diferențierea se realizează (sau nu se realizează deloc) după foarte multe asocieri (50—75) cu excitantul discriminator. Tot ei au demonstrat greutatea sau imposibilitatea elaborării reflexului de urmă cît și ritmul lent în care se poate realiza stingerea reflexelor condiționate.

După cel de-al doilea război mondial, Birren (1959), Ruffin (1960), Ciompi (1966) au reafirmat părerea conform căreia îmbătrînirea pe plan psihic se caracterizează printr-o încetinire a tuturor reacțiilor psihomotorii.

Pacaud folosind teste de memorie, atenție, coordonarea mișcărilor și studiul posibilităților de învățare ajunge la concluzia că senescența aptitudinilor este departe de a începe la perioade cronologice similare pentru toate funcțiile. Conform datelor stabilite de autor, culmea evoluției aptitudinilor se situează între 20—24 de ani, între 30—60 de ani declinul acestora urmează o formă liniară, deși semnalează rupturi în aceste linii în funcție de subiect. Astfel pentru funcțiile mnezice, capacitatea de concentrare a atenției, rapiditatea comprehensiunii și raționamentul, ruptura apare între grupa de 20—24 de ani și grupele mari de vîrstă, pentru reacțiile psihomotorii ruptura se face după 25—29 de ani. Pacaud remarcă de asemenea că vîrsta la care apar aceste rupturi este în funcție și de gradul de instruire, persoanele instruite recunoscînd prin înaintarea în vîrstă o influență mai putin marcată a procesului de îmbătrînire.

Wechsler, cu ajutorul scalelor sale de inteligență (W.A.I.S.) a demonstrat că scorurile obținute cresc pînă în ultimii ani ai celei de a treia decade, scad încet pînă la 60 de ani, după care declinul devine mai abrupt. Descreșterea produsă o dată cu înaintarea în vîrstă este mai accentuată în scorurile testelor de performanță decît la cele verbale, variind însă de la un test la altul. Influența cea mai mare a vîrstei se face simțită în testul de folosire ca simbol a numerelor, deoarece această probă depinde de rapiditate și de percepția vizuală. Deosebirile produse de vîrstă a condus pe Wechsler la stabilirea unui „indice de deteriorare" calculat prin stabilirea raportului dintre rezultatele testelor care-și modifică scorurile mai puțin cu vîrsta („care țin") și rezultatele testelor care manifestă un declin mai abrupt („care nu țin"). Sesizînd caracterul mecanicist al acestor teste Ruffin nu le acordă valoare absolută, considerînd pe bună dreptate că scăderea scorurilor la unele teste este dublată de creșterea altor performanțe odată cu înaintarea

în vîrstă cum sînt : exercițiul, obișnuința, circumspecția, experiența profesională și de viață, care în general măresc valoarea și eficiența personalității umane. De aceea H. Ey (deși stabilește scorurile de performanță cam la aceleași etape de vîrstă) subliniază că omul în vîrstă își are locul în toate grupele umane și trebuie să participe activ pentru ca întregul grup social să profite din această colaborare a tradiției și a progresului menit să unească cele trei generații. Însăși reducerea tendințelor erotice și temperarea dorinței de competiție duc la un anumit grad de serenitate, la o pondere mai mare a rațiunii, la focalizarea eforturilor către diverse activități intelectuale, adesea de mare finețe. Există astfel și la această vîrstă o mare capacitate de integrare socială echilibrată, eficientă și productivă.

În acest sens, Post (1968) interpretînd dinamic procesul îmbătrînirii subliniază că descreșterea eficienței și diminuarea capacității de învățare este compensată de modificarea atitudinii bazale de direcționarea personalității în afară (preferă grupurile mai mici, favorizează conservarea mai mult decît extinderea, rutinele, stabilitate mai mult decît explorările recente). Post evidențiază deci că declinul cognitiv este dublat de restructurarea personalității. Cu peste 10 ani înaintea lui însă Petrilowitsch (1957) socotea că scăderea energiei psihice favorizează introversiunea progresivă a personalității, ale cărei moduri de reacție pierd în intensitate, dar acest proces este compensat de creșterea dimensiunilor în adîncime. Acest aspect se reflectă în capacitatea mai mare de a gîndi în profunzime, de a cuprinde esențialul.

Din același punct de vedere sînt semnificative sublinierile lui Ruffin care vorbește de o creștere a eficienței îndeplinirii unor sarcini datorită cunoștințelor acumulate, a experienței profesionale și de viață. El a emis ipoteza restructurării inteligenței care face ca aderența bătrînului la obișnuințe, încăpățînarea, intoleranța față de tineri, atitudinea disproporționată, critică, față de aceștia să fie dublate și compensate de echilibrul, obiectivitatea și încrederea într-un domeniu de viață sau profesional.

Atunci cînd însă acceptarea și adaptarea la situația impusă de vîrstă nu realizează expresia autorilor francezi „bien vieillir", se ajunge la o serie de atitudini reacționale, dintre care H. Ey consideră ca mai frecvente depresia, închiderea în sine într-o singurătate mizantropică pe care autorii americani (Cuming și Henry, 1961) o fundamentează în „teoria dezangajării". Printre aceste reacții H. Ey subliniază de asemenea „refuzul de a îmbătrîni". Este vorba de o reacție globală de refuz de a admite senescența capacităților intelectuale, senescența fizică și scăderea sexualității, și pentru aceasta subiectul se suprasolicită recurgînd la stimulente și spre a nu abdica, caută satisfacții și succese rezervate altor vîrste. Uneori reacția de revoltă avînd ca substrat invidia sau gelozia față de cei mai tineri se manifestă prin agresivitate, nerăbdare, autoritarism, critică disproporționată și răutăcioasă față de manifestările obișnuite vîrstelor tinere. Acestea sînt tipuri de reacții întîlnite în special la persoanele cu trăsături dizarmonice, la acele persoane la care procesul îmbătrînirii denudează unele trăsături de personalitate pînă la această vîrstă compensate.

3. SENESCENȚA

Cea de-a treia etapă — senescența sau bătrînețea propriu-zisă se situează după unii autori după vîrsta de 60—65 de ani, iar după alții la peste 75 de ani. În expunerea aspectelor psihopatologice noi vom cuprinde patologia de presenescență a etapei de vîrstă 45—60 de ani și cea de

senilitate de la vîrsta de 60—65 de ani. Menționăm însă că această împărțire în general admisă este arbitrară și în orice caz această delimitare după vîrstă (ca unic criteriu) nu poate fi decît relativă, deoarece nu toți oamenii îmbătrînesc în același mod și la aceeași vîrstă cronologică. În acest sens clinicianul observă de exemplu o psihoză de tip presenil la vîrsta de peste 60—65 de ani și invers, psihoze și demențe de tip senil cu mulți ani înaintea acestei vîrste. Credem de asemenea că patologia vîrstei înaintate trebuie privită în mod unitar mai ales pentru faptul că o serie de afecțiuni psihice cu debut la climax sau în presenium se continuă intermitent, remitent sau progredient și în perioada senilității propriu-zise. Mai mult, odată cu parcurgerea etapelor îmbătrînirii, o serie de interferențe somatice, vasculare sau de îmbătrînire fiziologică a celulelor nervoase fac ca în tablourile clinice ale unor psihoze considerate „funcționale" și reversibile să apară elemente noi (slăbire intelectuală, coloratură hipocondrică mult mai intensă, episoade confuzive mai frecvente, iar evoluția să fie dominată mai des de tendința către prelungirea perioadelor de stare, remisiunile devenind din ce în ce mai scurte și mai incomplete. De asemenea perioadele așa-zise libere evidențiază stări de diferite grade de deteriorare psihică, deseori și somatică.

Datele demografice ale ultimelor decenii evidențiază creșterea relativă și absolută a proporției și numărului persoanelor în vîrstă, fenomen cunoscut sub denumirea de îmbătrînirea demografică a populației. Pe baza datelor statistice comparative, C. Müller și colab. apreciază că durata medie de viață a crescut de la începutul secolului nostru cu aproximativ 20 de ani. Această creștere a duratei medii de viață este considerată de către E. Martin aproape exclusiv datorată diminuării mortalității infantile, deoarece introducerea unor metode noi terapeutice în ultimele decenii nu a influențat decît foarte puțin mortalitatea după vîrsta de 65 de ani. În același sens, studiile aprofundate întreprinse de Kiser în S.U.A. demonstrează că îmbătrînirea populației în această țară între anii 1880—1958 se datorează într-o mică măsură diminuării mortalității bătrînilor. Se apreciază astfel că diferența între indicii demografici ai țărilor cu nivel economic ridicat și țările subdezvoltate se datorează în prima grupă de țări diminuării natalității și mortalității infantile care duce la fenomenul de îmbătrînire a populației. Țările subdezvoltate care au o scădere mică a mortalității infantile și o creștere constantă a natalității au, așa cum afirmă C. Müller, o populație relativ tînără.

Gould (citat după C. Müller) încercînd să facă un prognostic cu privire la creșterea grupului populației de vîrstă înaintată arată că numărul bătrînilor incapabili de muncă raportat la totalitatea populației active a fost în anul 1961, de 17%, iar în 1971 de 20%. În anul 1981 va fi de 24%, în 1991 de 26%, în 2001 de 27%, în 2011 de 26%, în 2021 de 26%, iar în 2031 de 25%. Referindu-se la aceste cifre C. Müller care face o sinteză a datelor obținute și de alți autori menționează că aceste studii de prognoză evidențiază o stabilizare a acestei proporții în jurul procentului de 25%.

In țara noastră datorită scăderii mortalității infantile în special, a crescut considerabil în ultimul deceniu numărul persoanelor în vîrstă. Astfel dacă în 1931 efectivul populației vîrstnice reprezenta 7,4%, în anul 1970 el a avut o pondere de 13,4% din totalul populației. Se estimează că în structura populației anului 2000 vîrstnicii între 60—79 de ani vor reprezenta 14,9%, iar grupa populației de 80 de ani și peste va avea o pondere de 1,8% (R. Cresin). Autorul împarte ultima grupă de vîrstă (60 de ani vîrsta medie a pensionării și peste) în „persoane vîrstnice în majoritatea cazurilor încă active" de 60—75 de ani și persoane bătrîne în vîrstă de peste 75 de ani.

Intre multiplele consecințe sociale, economice și culturale ale fenomenului de îmbătrînire demografică trebuie înregistrate și o serie de implicații medicale între care cea mai importantă este creșterea morbidității pentru patologia legată de vîrstă și în special a afecțiunilor cerebrale vasculare și degenerative. Așadar, al doilea factor care dinamizează evoluția gerontopsihiatriei este alături de cel demografic, factorul epidemiologic. Studiile în acest sens sînt însă puțin extinse, datele luate în prezent în considerație într-o serie de țări provin în special din statisticile spitalelor de psihiatrie, care arată că bolnavii în vîrstă de peste 64 de ani reprezintă circa 20% din totalul internărilor. Anchetele care caută să stabilească proporția de tulburări mentale la persoanele în vîrstă aflate în populație deși reprezintă cea mai fidelă sursă de informare întîmpină încă mari dificultăți, necesitînd echipe complexe, timp și migală. Lipsa unor astfel de studii epidemiologice extinse explică variația de cifre obținute în aceste cercetări, dar aceste cifre rămîn totuși impresionante dacă amintim că proporția de sindroame organice cronice a fost apreciată între 5—10% din populația depășind 65 de ani. Acest procent rămîne și el destul de relativ, deoarece nu se bazează pe studii epidemiologice aprofundate. Astfel unii autori consideră că psihozele senile reprezintă un număr infim (2% după datele lui Kay și Roth), Sjögren și Larson consideră că în Suedia în ultimii 25 de ani nu a crescut procentul demențelor senile (0,8% pentru bărbați și 0,6% pentru femei). Mai interesante ni se par datele lui Nielson bazate pe aprecierea categoriilor de bătrîni care s-au adresat serviciului de consultații în insula daneză Samsö. Din populația de 6 189 de locuitori ai acestei insule, în timp de 5 ani s-au adresat serviciului de consultații psihiatrice 600 de subiecți, dintre care 73 erau în vîrstă de peste 65 de ani. Din acest număr de 73 pacienți bătrîni, 11 prezentau demență gravă, 11 demență ușoară și 8 apoplexii, ceea ce ar reprezenta circa 42% sindroame organice cerebrale din totalul de 73 de pacienți bătrîni care s-au adresat serviciului de consultații de psihiatrie. Aceste date însă nu pot fi generalizate și de aceea, ca și C. Müller, considerăm că datele privind frecvența sindroamelor psihiatrice întîlnite la vîrsta înaintată sînt încă modeste, ele neputînd exprima o situație convingătoare a procentului de îmbătrîniri psihice patologice ale populației aflate în această a treia etapă a existenței.

II. PATOLOGIA PSIHICĂ A PRESENILITĂȚII

Cadrul nosologic. Tulburările psihice ale perioadei presenile au constituit preocuparea multor psihiatri (Kraepelin, Thalbitzer, Dreyfus, Kleist, E. Bleuler, Seelert, Stern, Runge, Kehrer, Albrecht, Serko, Halberstadt etc.). Kraepelin către sfîrșitul secolului al XIX-lea a izolat grupa psihozelor presenile. El a delimitat melancolia de involuție în anul 1896 ca entitate deosebită de psihoza maniaco-depresivă. Tot el în anul 1904 a deschis seria încercărilor de delimitare a psihozelor paranoide de involuție prin descrierea delirului presenil de prejudiciu. Realizînd diversitatea tablourilor clinice, Kraepelin (1910) afirma că numai studierea evoluției acestor afecțiuni poate demonstra existența unor procese particulare legate de vîrstă. El deși susținea că între psihozele paranoide și vîrsta presenilă la care apar există o legătură evidentă, își manifesta îndoiala că aceste psihoze ar fi determinate numai de factorii de vîrstă, atribuind ultimilor rolul de condiție favorizantă apariției respectivelor tablouri clinice. Astfel delirului presenil de prejudiciu nu-i acorda cu certitudine dreptul de entitate distinctă față de celelalte forme ale psihozelor paranoide.

Kraepelin considera că delirul presenil de prejudiciu apare în special la femei în perioada involutivă, tabloul clinic fiind caracterizat prin dezvoltarea treptată și combinatorie a unor reprezentări delirante de multe ori variabile păstrîndu-se ordinea și claritatea desfășurării proceselor ideative ale gîndirii cît și reactivitatea emoțională. El le considera ca foarte rare, iar din descriere se poate desprinde limitarea tematicii delirante la teritoriul locuinței (deteriorare, furt, murdărie, pătrunderea unor persoane străine, de obicei vecinii, în interiorul locuinței), fondul anxios, coloratura hipocondrică și aspectul de prejudiciu moral și material. Halucinațiile de obicei lipsesc, iar comportamentul bolnavilor reflectă trăirile delirante. Ei se izolează, închid ermetic încăperile, baricadează ușile. Tabloul clinic se asocia cu unele elemente de deteriorare ca scăderea memoriei de fixare și uneori pseudoreminiscențele. Elementele de deteriorare progresau relativ lent pe cînd producția delirantă suferea numeroase oscilații. Diferențiind aceste psihoze de cele paranoide (cu idei de mărire, halucinații, incoerență), Kraepelin sublinia totuși puncte de contact între delirul de prejudiciu și demența senilă menționînd faptul că ar putea să existe treceri insidioase între ele. În „Introducerea în psihiatrie“ (1921), Kraepelin afirma că multe dintre psihozele paranoide care apar în perioada presenilă pot aparține demenței precoce, demenței paranoide, deschizînd astfel problema mult discutată a unor schizofrenii cu debut tardiv.

În aceeași perioadă, Spielmeyer în tratatul lui Aschaffenburg (1912) reliefînd importanța substratului anatomopatologic în bolile presenile a separat „psihozele funcționale“ ale vîrstei înaintate (psihoze fără substrat anatomopatologic). Aceste boli erau definite de Spielmeyer ca psihoze care pot apare și la alte perioade de vîrstă, dar care atunci cînd se instalează în presenium capătă o amprentă deosebită a vîrstei. Între psihozele funcționale, autorul descrie stările depresive și pe cele paranoide, ultimele fiind identificate cu delirul de prejudiciu al lui Kraepelin. În anul 1913 un alt mare psihiatru german, Kleist, a creat conceptul nozologic al „paranoiei de involuție“ ilustrîndu-l prin descrierea a 10 cazuri (9 femei și 1 bărbat), la care boala debuta în strînsă legătură cu climacteriul și atingea intensitatea psihotică maximă cu mulți ani mai tîrziu. Interpretînd observațiile sale clinice, Kleist nota apariția bolii în special la femei singure, cu o personalitate „hipoparanoică“ caracterizată printr-o conștiință exagerată de sine, supraapreciere (ten-

dința la dominanță), egoism, susceptibilitate și neîncredere. Tabloul clinic al paranoiei de involuție se caracterizează printr-o stare afectivă mixtă și fenomene delirante, interpretări false, iluzii, false amintiri. Ca tulburare particulară a gîndirii, Kleist descrie inhibiția sau fixarea proceselor asociative însoțită de fuga de idei. Acest fenomen se manifestă prin îngreuierea proceselor gîndirii, productivitatea asociativă redusă, îngustarea cîmpului desfășurării proceselor asociative însoțite de fuga de idei și tendința la divagarea în redarea amintirilor. În acest cadru apar ideile delirante de prejudiciu cu structură „inteligibilă" sau „neinteligibilă, neverosimilă, nemodificabile sau schimbătoare, sistematizat sau nesistematizat.

Tematica delirantă este de obicei dominată de preocupările sexuale, gelozie, dorințe sexuale, temeri privind etica sexuală, proteste contra imoralității. Autorul menționează că dintre iluzii cele optice sînt nelipsite, iar halucinațiile au ca particularitate apropierea de trăirile psihice normale. Ca și autorii citați mai sus, Kleist evidențiа evoluția trenantă a psihozei (nelipsită de oscilații ale intensității trăirilor delirante) spre o invaliditate psihică durabilă, însă fără disociere sau demență.

La cîțiva ani după apariția lucrării lui Kleist, alți trei psihiatri germani — Albrecht, Seelert, Serko — au descris psihozele paranoide de involuție apropiate de accepțiunea actuală.

Astfel Albrecht (1919) a descris parafrenia de involuție care apare după el între 45—55 ani (de obicei după climacteriu), femeile fiind afectate în proporție de 2/3 față de bărbați.

Simptomatologia ei se compune din neîncredere, interpretări delirante, idei de relație și urmărire în sens de șicană, batjocură, otrăvire, interpretări delirante cu conținut sexual, în mod secundar putînd apare și idei delirante de mărire. La cîteva luni după perioada de invazie a delirului se instalează treptat fenomenele halucinatorii strîns legate de conținutul trăirilor delirante ajungînd în cele din urmă să domine prin intensitatea și multitudinea lor tabloul clinic. Dezvoltarea și dominanța halucinațiilor, lipsa de importanță a predispoziției (pe care punea bază Kleist) au constituit motivele pentru care Albrecht a delimitat parafrenia de involuție caracterizată printr-o evoluție cronică, prin permanentizarea halucinațiilor și delirului fără să ducă însă la demență. Cu privire la încadrarea ei nozologică, Albrecht susținea că parafrenia de involuție este identică cu paranoia de involuție sau poate fi o subformă a parafreniei lui Kraepelin.

Serko (1919) însă bazat pe aspectele simptomatologice separă observațiile sale de paranoia de involuție a lui Kleist fundamentînd conceptul său despre parafrenia de involuție. El ca și Albrecht sublinia că se întîlnește mai frecvent la femei, că nu a putut observa o constituție hipoparanoică, debutul bolii fiind acut, iar evoluția cronic progresivă. În ceea ce privește descrierea simptomatologiei ea se apropie foarte mult de cea descrisă de Kleist. În plus ca și Kraepelin (limitarea delirului la teritoriul locuinței), Serko notează caracterul de „micime" (Kleinischer Zug), în sensul de lipsă de amploare, de elaborare sărăcăcioasă a delirului. Așa s-a creat noțiunea de „delir de mică amplitudine" caracterizat prin aceea că oricît de absurd, de confabulator sau fantastic ar fi delirul, el păstrează totuși legătura cu unele evenimente trăite, cu spațiul limitat în care se desfășoară existența bolnavului.

Prin Seelert (1915) se începe tratarea comparativă a diverselor tablouri clinice ale psihozelor de involuție care, socotea el, apar mult după climax în intervalul de vîrstă cuprins între 50—74 de ani, femeile singure reprezentînd 5/6 din totalul cazurilor. Fără a accepta integral structura hipoparanoică a lui Kleist, el susține unele trăsături particulare de personalitate premorbidă (afectivitate vie, sentiment de sine crescut, tendință la dominare, neîncredere, intoleranță, iritabilitate, inteligență dotată). El notează frecvența și particularitățile delirului de prejudiciu (prin praf, pulbere, fum, urmărire), a numeroaselor acuze somatice cu aspect hipocondric, a senzațiilor neplăcute de gust și miros, a halucinațiilor auditive, cît și frecvența falsificărilor de memorie si caracterul retrospectiv al interpretărilor delirante. Mai rar și el susține posibilitatea ideilor delirante de mărire. Evoluția tabloului clinic duce constant la o stare de deficit intelectual și deficit mnestic ușor. Seelert considera că psihozele descrise de el ar reprezenta reacții

individuale condiționate endogen la un proces organic cerebral (în 2/3 din cazurile sale de natură arteriosclerotică). El identifică delirul de prejudiciu cu delirul senil de persecuție și paranoia de involuție a lui Kleist și face deosebire tranșantă între aceste tablouri clinice și parafrenie. Acceptă însă interrelații și treceri posibile în melancolia de involuție lăsînd să se întrevadă legătura cu unele trăsături caracteristice ale psihozei maniaco-depresive.

Continuînd elaborarea sintezei asupra psihozelor paranoide de involuție, Kehrer (1921) subliniază marea apropiere dintre ele din punct de vedere al etiologiei, clinicii și evoluției. Reluînd problema caracterului organic al psihozelor de involuție, Bumke (1919) considera că între cazurile de involuție ale lui Kleist și arteriosclerozele colorate paranoid ale lui Seelert pot exista tranziții dar că tulburările arteriosclerotice adesea nu le putem exclude și nici nu le putem confirma. În orice caz necunoscînd patogenia tulburărilor psihice de involuție este greu ca problema leziunilor arteriosclerotice să se pună de maniera „sau — sau". Bumke și Stern (1930) considerau că se știe prea puțin despre raporturile involuției și mai ales ale climaxului feminin cu arterioscleroza și ca atare este greu să fie exclusă posibilitatea atragerii în suferință a vaselor cerebrale după anii de evoluție a psihozei de involuție, suferința vasculară influențînd doar simptomele ei în sensul unei interpretări delirante și a parestezиilor arteriosclerotice. La rîndul său Kehrer sublinia că în toate cazurile descrise pînă la el era vorba de psihoze incurabile cu evoluția cronică progresivă, care se terminau printr-o stare de invaliditate psihică. Autorul sublinia că dezvoltarea procesului paranoid apare complet independentă de încetarea transformărilor climacterice acordîndu-i acesteia doar un rol de factor declanșator al unui proces cerebral care apoi se dezvoltă după legile sale proprii. Kehrer pornind de la lucrările lui Kretschmer care formulase ideea terenului afectiv modificat prin cauze biologice (legate de climax) formulează (criticînd în special pe Seelert) rolul factorilor psihogeni în apariția și desfășurarea proceselor psihotice presenile. El afirma că la femei climacteriul produce o nouă înflorire a vieții afectiv-erotice care ușurează producerea conflictelor condiționate pur psihologic, terenul devenind deosebit de sensibil la traumele psihice.

Kretschmer și Kehrer finalizează prima decadă a eforturilor de delimitare a psihozelor de involuție concepîndu-le ca pe o rezultantă a interpătrunderii unor factori de personalitate (orgoliu, iritabilitate, labilitate) cu trăirile psihice traumatizante (fete bătrîne, văduve, femei singure, nerealizări în viața personală etc.), cu condițiile de mediu extern și ale celui intern (modificat biologic de climax).

O mare importanță în descrierea psihozelor de involuție (paranoide și depresive) o are Runge (1930 — capitol în Tratatul lui Bumke) care observa că stările depresive din perioada de involuție sînt mai frecvente decît cele paranoide, avînd însă și ele o coloratură paranoidă. Acordînd climaxului un rol patoplastic (concept introdus de Birnbaum), Runge considera ca și Kehrer că la construirea psihozei de involuție contribuie un număr mare de factori. Deși Runge nu a adus lucruri noi în descrierea tablourilor clinice, el are meritul de a fi adus unele precizări în ceea ce privește delimitarea paranoiei de involuție a lui Kleist de paranoia propriu-zisă și de parafrenia lui Kraepelin. Astfel absența uneori a sistematizării

delirului, frecvența și bogăția tulburărilor de percepție (iluzii și halucinații, pseudohalucinații) cît și inhibiția și aderarea (subliniate de Kleist ca tulburări ale proceselor asociative ale gîndirii) plus fuga de idei constituie după Runge criterii de diferențiere față de paranoia.

În ceea ce privește parafrenia, Runge recunoaște marile dificultăți de delimitare față de forma sistematică a lui Kraepelin. Cu toate acestea ilustrul psihiatru german afirma că în parafrenia de involuție se poate face legătura cu climacteriul și involuția, precum și dezvoltarea delirului pe o constituție hipoparanoică. Ca și Kehrer el susține că halucinațiile adevărate în psihozele paranoide de involuție (in speță în parafrenia de involuție) nu se aflau pe primul plan ca în parafrenia propriu-zisă.

Sesizînd tendința introducerii majorității psihozelor paranoide de involuție în „marea oală" a schizofreniei, Runge susținea că atîta timp cît simptomele fundamentale ale schizofreniei lipsesc, aceasta este o tendință nejustificată deoarece numai absurditatea ideilor și prezența halucinațiilor nu sînt suficiente pentru diagnosticul de schizofrenie.

Runge făcea de asemenea diferențiere între psihozele paranoide de involuție și psihozele senile sau vasculare subliniind că în ultimele ideile delirante sînt mai puțin înrădăcinate în personalitate, delirul este mobil, participarea afectivă este frecventă dar inconstantă și ceea ce este mai important se dezvoltă relativ precoce fenomenele demențiale. Așadar Runge în cea de-a doua decadă a delimitării nozologice a psihozelor paranoide de involuție reușește să demonstreze mai convingător dreptul la existența de sine stătătoare a psihozei paranoide de involuție.

În etapele următoare au fost descifrate de asemenea două tendințe și anume — prima constînd în apropierea sau identificarea tablourilor clinice ale psihozelor presenile cu schizofrenia sau psihoza maniaco-depresivă (mai ales după apariția lucrării lui M. Bleuler, 1943), iar a doua a continuat eforturile de delimitare și menținere atît a statutului psihozelor paranoide de involuție, cît și a melancoliei de involuție (Weitbrecht, Kehrer, Swierczek, Hagemann, Snejnevski, Șirina, Dudelskaia etc.). Astfel, după circa 20 de ani, Kehrer revenind la capitolul psihozelor de involuție menționează că ele sînt „boli mijlocite" ale vîrstei înaintate, în care intervine involuția în asociere cu alți factori nozoplastici (predispozanți și preformanți), între care sexul, mediul, situația psihologică. El admite posibilitatea intervenției unei involuții precoce a aparatului genital, a creierului, a sistemului endocrin și vascular ; Swierczek (1960) pledează pentru autonomia nozologică atît a psihozelor paranoide de involuție, cît și a melancoliei, subliniind ca particularități ale acestora polimorfismul simptomatologic și vîrsta involutivă comună la care apar. El descrie alături de depresia inhibată și depresia anxioasă un tip de „depresie cu coloratură pronunțat paranoidă", subliniind astfel fondul de obicei comun depresiv și anxios al psihozelor de involuție (pentru care autorul folosește în intitularea comună singularul). Ca și Runge, Swierczek și mai ales Hagemann (1960) pe baza unei observații proprii cu o catamneză de 23 de ani demonstrează că psihoza paranoidă poate fi diferențiată atît față de schizofrenie, cît și față de psihozele condiționate organic. În literatura de specialitate sovietică (Snejnevski, Sirina, Dudelskaia), psihozele paranoide ca și melancolia de involuție sînt delimitate ca entitate aparte cu diferite variante (psihoze paranoide, delir de prejudiciu, de gelozie cu coloratură paranoică etc.).

Din studiul catamnestic al unor psihoze apărute între 45—65 de ani efectuat de Dudelskaia se desprinde tendința fundamentată a autoarei de a delimita psihozele paranoide de involuție de grupul unor sindroame paranoide pe fondul unor boli cerebrale organice (ca de exemplu A.S.C.) și schizofrenii tardive. În concordanță cu preceptele psihiatriei dinamice, Asociația americană de psihiatrie, în clasificarea ei (1952), Noyes și Kolb (1963) în manualul de psihiatrie, cît și în tratatul lui Freedman și Kaplan (1967) recunosc atît psihozele paranoide de involuție, cît și melancolia de involuție. Noyes și Kolb susțin ca și Kleist rolul important al personalității premorbide în apariția „reacției paranoide de involuție". Ei susțin că subiecții care fac aceste reacții manifestă de-a lungul vieții un sentiment ascuns de nesiguranță, tendința la critică disproporționată, blamează pe alții pentru lipsurile proprii, sînt încăpățînați, geloși, ranchiunoși, reținuți, bănuitori etc. Toate aceste elemente se apropie de conturul personalității hipoparanoice a lui Kleist.

Continuînd concepția enunțată încă din anul 1939 în „Psihiatria clinică" 1960 (sub redacția lui Gruhle), cît și în manualul său (1963), Weitbrecht situează „psihozele depresive și paranoide ale anilor involuției" între psihozele determinate somatic și cele endogene. El susține autonomia psihozelor de involuție afirmînd că deși simptomele lor morbide nu sînt „specifice", ele îmbracă o formă caracteristică și se deosebesc de alte psihoze prin aspecte de ordin eredo-biologic. Citînd lucrările lui Kielholz, ale unor autori germani, scandinavi și americani, Weitbrecht susține că din punct de vedere genetic psihozele de involuție ocupă o poziție deosebită față de psihozele endogene (psihoza maniaco-depresivă și schizofrenia). El admite totuși că există treceri ale acestor psihoze atît spre schizofrenie, cît și spre psihoza maniaco-depresivă. Deosebit de interesante și pînă la un punct foarte utile pentru delimitarea psihozelor de involuție și respectiv a melancoliei de involuție, ni se par următoarele două condiții :

1. În anamneză nu trebuie să existe nici cea mai mică suspiciune de existență anterioară involuției a unor faze sau stări depresive sau maniacale.

2. Debutînd în perioada climaxului sau în anii involuției, psihoza nu trebuie să se repete fazic și nici să nu cuprindă schimbări de faze maniacale cu faze depresive.

Dacă melancolia întrunește aceste două condiții atunci ea se înscrie în cadrul psihozelor de involuție, dacă nu apariția ei la această vîrstă este o simplă întîmplare, psihoza respectivă încadrîndu-se (spunem noi) fie în diverse forme ale psihozei maniaco-depresive cu debut tardiv, fie în grupa depresiilor reactive.

Din punct de vedere fenomenologic, susține Weitbrecht, psihozele de involuție ocupă o poziție intermediară între schizofrenie și psihoza maniaco-depresivă, astfel că simptomatologiei ciclotimice de început i se asociază simptomatologia paranoidă cu care fie că formează un tablou clinic mixt, fie că o înlocuiește pe prima. După el, este posibilă numai trecerea de la simptomatologia ciclotimică spre schizofrenie, calea inversă nefiind observată. Aici autorul susține destul de confuz, posibilitatea

identificării psihozelor paranoide de involuție fie cu schizofrenia, fie cu delirul presenil de prejudiciu. După părerea noastră, aceste confuzii se datoresc unor prelucrări teoretice care nu țin cont în suficientă măsură de logica impusă de realitatea clinică. Ultima demonstrează că există schizofrenii (e drept puține la număr în comparație cu schizofrenia care apare la alte vîrste mai tinere) cu debut tardiv așa cum nu poate fi contestată și posibilitatea apariției unor psihoze afective cu debut tardiv susținute și demonstrate clinic de către Kraepelin, Lange, Halberstadt și mai recent de către Rothschild, Roth, Morrissey, Kay, Hopkins ș.a.

Interesantă și realistă ni se pare de asemenea reactualizarea lui Weitbrecht în ceea ce privește raportul dintre psihozele de involuție și coloratura organică cerebrală. Astfel autorul menționează că în multe psihoze de involuție tabloul clinic al evoluției, deobicei îndelungate capătă o coloratură organică. Prezența procesului cerebral este exprimată pe plan clinic prin apariția halucinațiilor gustative și olfactive și a sindromului „delirant al paraziților cutanați" (halucinații haptice cu senzația de reptație pe piele a unor insecte parazite).

Punînd în discuție factorii care determină apariția depresiilor de involuție, Weitbrech amintește importanța factorilor psihogeni (care se adaugă factorilor somatici legați de involuție), creînd tabloul așa-ziselor „depresii modificate" („Umzugsdepressionen" termen introdus de Lange).

În acest sens psihoze care debutează și se dezvoltă la alte vîrste pe tip endogen și avînd la început un continut curat catatim, apar uneori la vîrsta de involuție ca reacții depresive prelungite, stabile și inteligibile ca urmare a singurătății sau pierderii irecuperabile a unor persoane apropiate, iar formele mai ușoare apar ca urmare a fixării depresiv anxioase — la problematica obișnuită de viață, de locuință, de relații cu anturajul. În „Psihiatria clinică", Weitbrecht subliniind rolul factorilor psihogeni în apariția depresiilor de involuție se servește de date.e lui Staehelin și Kielholz, care menționează că depresiile de involuție au într-un procent de 91% caracterul unor depresii anxioase agitate și în 52% din cazuri o simptomatologie paranoidă mai mult sau mai puțin pronunțată. Clinica din Basel acordînd rol de factori „declanșanți" unor cauze somatice sau psihogene, a găsit în lotul studiat în 4% din cazuri factori somatici, iar în 74% dintre ele traume psihice grele ca cele amintite mai sus.

Benoit (1965) delimitează între diversele forme de „psihoze ale senilității" (cum le denumește el) un grup de psihoze cu evoluție favorabilă. Greger și Stahl (1968) pornind de la lucrările lui Hirschmann și Klages, ca și Schimmelpenning apreciază diferențiat evoluția acestor psihoze. Astfel ni se pare destul de realistă delimitarea grupei psihozelor ciclotim paranoide, caracterizate prin debut acut, prezența unor simptome depresive sau maniforme alături de sindromul paranoic cu o evoluție episodică respectiv periodică cu remisiuni complete și ca atare cu prognostic clinic și social bun.

Al doilea grup cuprinde formele paranoid halucinatorii cu evoluție cronică, care în $^1/_3$ din cazuri duc și ele la remisiuni și într-o bună

măsură resocializarea este posibilă. Într-un număr mic de cazuri însă evoluţia este de la început cronică şi progresivă şi în aceste cazuri ea seamănă cu tablourile parafrenice din cadrul schizofreniei. Autorul însă nu le încadrează în această sferă.

La noi în ţară C. I. Parhon (1923) menţiona că în psihozele paranoide de involuţie este vorba de un delir cronic halucinator şi uneori absurd, alteori sistematizat. Urechia (1927) desparte psihozele de involuţie în două grupe comune :

Prima grupă, melancolia de involuţie, avînd ca variante : a) forma cu agitaţie anxioasă extremă (cu prognostic grav, „bolnavii sucombînd în scurtă vreme"), b) forma cu fenomene anxioase şi confuzive cu idei delirante, paranoide şi cîteodată de grandoare, dar mai ales cu fenomene catatonice negativism, stereotipii, mişcări ritmice bizare, atitudini anormale şi disocierea gîndirii etc.), c) stări depresive cu anxietate, dar mai ales cu preocupări hipocondrice cu tentative de sinucidere.

În cea *de-a doua grupă* a psihozelor de involuţie el cuprindea psihozele cu caracter paranoid cu delir de prejudiciu senil (pe care autorul îl descrie la capitolul „Paranoia").

La rîndul său Obregia (1933) intenţionînd să demonstreze rolul factorilor endocrini în apariţia psihozelor de involuţie descrie (sub titlul „Paranoia şi menopauza") cazul unei femei în vîrstă de 50 de ani care, odată cu apariţia semnelor premonitorii ale menopauzei face un delir sistematizat de persecuţie.

C. Parhon-Ştefănescu recunoscînd dificultatea delimitării psihozelor de involuţie de cele senile uneşte toate tablourile clinice sub denumirea de „psihoze de involuţie". Autoarea împarte aceste psihoze în 2 mari grupe şi anume : a) Psihoze de involuţie nedemenţiale, b) psihoze de involuţie demenţiale. Între psihozele nedemenţiale cuprinde psihozele paranoide, paranoia de involuţie al lui Kleist şi delirul de prejudiciu al lui Kraepelin cu formele lor curabile (Gaupp, Robert şi Halberstadt). În legătură cu formele incurabile şi demenţiale ale acestor psihoze, autoarea pune problema posibilităţii interpretării lor ca forme de debut ale demenţei senile sau ca forme atenuate ale acesteia. Din interpretarea clinico-statistică a lotului de bolnavi cercetaţi rezultă că într-un procent de 58% din cazuri s-au putut obţine ameliorări şi remisiuni, restul de 42% au rămas neinfluenţate terapeutic.

Noi considerăm că grupul psihozelor paranoide de involuţie cuprinde de drept atît „paranoia de involuţie a lui Kleist", cît şi delirul de prejudiciu al lui Kraepelin. Din grupa psihozelor afective socotim în continuare necesară delimitarea „melancoliei de involuţie". În concepţia noastră nozologică susţinem, ca şi alţi autori, existenţa la senescenţă a unor psihoze dominant endogene (funcţionale şi reversibile) ca schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă (cu debut tardiv sau care îşi continuă evoluţia la această vîrstă), cît şi o serie de psihoze toxice, infecţioase, traumatice şi mai ales reactive.

Menţionăm de asemenea posibilitatea apariţiei unor stări nevrotice sau dezvoltarea unor tablouri psihopatice determinate de transformările

psihologice legate de presenescență și întreținute de condițiile modificate de viață.

În ceea ce privește psihozele paranoide și melancolia de involuție susținem punctele de vedere ale lui Weitbrecht subliniind că aceste psihoze sînt legate de involuție în sensul modificărilor patologice date de vîrstă, aceste modificări avînd atît rol patogenetic, cît și patoplastic. În aceste condiții ni se pare că infirmarea sau afirmarea unor factori organici cerebrali chiar dacă nu este posibilă, rămîne însă de netăgăduit intervenția complexului de factori general somatici și genetici care definesc cadrul unei presenescențe sau senescențe patologice responsabili și de modificarea tablourilor clinice ale unor psihoze „endogene" care-și continuă cursul la această vîrstă. Considerăm ca și Ruffin și H. Ey necesară menținerea denumirii de psihoze presenile și senile (paranoide și melancolice) chiar dacă ele constituie doar un preludiu de obicei prelungit al instalării treptate al unor stări demențiale vasculare sau senile. Menținem această poziție pentru faptul că delimitarea grupului de psihoze presenile și senile de celelalte psihoze care apar sau își continuă cursul la această vîrstă (nefiind urmarea unei senescențe patologice) aduce nota optimistă a reversibilității multora dintre psihozele etichetate pe nedrept ca psihoze de involuție.

Tulburările psihice din presenescență și senescență au fost sistematizate pe baza datelor din literatură după confruntarea cu datele observațiilor clinicii de psihiatrie și a experienței personale. Recunoscînd multitudinea de necunoscute cît și opiniile uneori net contradictorii, am împărțit capitolul tulburărilor psihice legate de presenescență și senescența patologică în 3 subcapitole : — Psihozele și dementele presenile, — Psihozele și dementele senile, — Tulburările psihice nevrotice, psihotice și demențiale de natură vasculară.

Psihozele și dementele presenile (clinică, diagnostic, tratament). Aspectele psihopatologice întîlnite la această vîrstă sînt de obicei polimorfe și de o mare variabilitate în privința intensității. Astfel aria tulburărilor psihice presenile se întinde de la sindroamele pseudonevrotice și psihopatoide pînă la cele psihotice confuzive sau demențiale.

În același timp, menționăm că destul de frecvent diferitele psihoze și demențe presenile au un debut pseudonevrotic sau pseudopsihopatic. Sindroamele pseudonevrotice îmbracă adesea aspect neurasteniform cu fenomene anxioase, depresive, cenestopate și hipocondrice însoțite de senzația generală de disconfort psihic și fizic, la care se adaugă mai frecvent ca la alte vîrste fenomenele hipomnezice. Sindromul isteriform îmbracă des aspect istero-hipocondric, astfel încît manifestările isterice de teatralism, văicăreală, tendințele la exagerare, la agravarea simptomatologiei, crizele și stigmatele isterice se intrică cu o serie de senzații penibile și difuze întreținute de dereglările neuro-vegetative de postmenopauză sau andropauză patologice. Sindromul psihasteniform se întîlnește mai rar și îmbracă mai ales forma obsesivo-fobică. Obsesiile și fobiile apar pe fondul unei stări de anxietate difuză, caracteristică presenilității. Ca și sindromul isteric el înglobează deseori preocupări persistente hipocondrice asociate cu diverse nozofobii (cancero-

fobie, sifilofobie etc.). Aceste sindroame au de obicei o evoluție cronică și se deosebesc de nevroze prin faptul că sînt legate de fondul patoplastic presenil, factorii psihogeni de obicei prezenți și ei avînd doar un rol favorizant. Legătura strînsă a sindroamelor amintite ca și a celor pseudopsihopatice cu fondul patoplastic presenil sau senil ar putea fi susținută în primul rînd pentru faptul că de multe ori ele marchează modalitatea de instalare lentă a unor psihoze de involuție sau marchează pe plan psihic faza incipientă a arteriosclerozei cerebrale. În al doilea rînd uneori ele manifestă o tendință la stabilitate mai mare decît fenomenele psihotice însești. Așa se explică de ce în perioadele de regresiune a simptomatologiei psihotice (de remisiune sau ameliorare a ei) fenomenele nevrotiforme ca și cele pseudopsihopatice rămîn și apar adesea mai intens exprimate clinic decît în etapele prepsihotice. După aspectul fixării în tipul de reacție a personalității prin cronicizarea elementelor semiologice de bază aceste sindroame pseudonevrotice ne amintesc de psihopatizarea tulburări or nevrotiforme din stările toxice și traumatice unde de asemenea este vorba de deteriorări ale fondului biologic în general și a sistemului nervos central în special. Am putea afirma de asemenea că perioada de involuție ca și perioada copilăriei (de maturizare a sistemului nervos) reprezintă cele două perioade ale existenței în care foarte frecvent elementele pseudonevrotice se intrică cu cele de tip psihopatic.

Tulburările sau *pseudosindroamele psihopatice* au în general un aspect polimorf în care sînt intricate manifestări impulsive, cverulente, timopate, psihastenice și isterice. H. Ey notează în mod special între tulburările de caracter care apar la vîrsta de involuție pe cele de tip paranoic caracterizate prin agresivitate, suspiciune, revendicare și mai ales prin preocupările hipocondrice. Pacienții interpretează în sensul grijii patologice față de starea de sănătate senzațiile reale de jenă și dureri vagi la nivelul diferitelor organe și sisteme și se plîng în permanență că nu sînt crezuți și că nu li se acordă atenția și îngrijirile necesare. Aspectele psihopatice de tip paranoic pot avea după Verdoni caracterul unor revendicări pasionale în special pe teme de gelozie morbidă.

În ceea ce privește tulburările timopate, ele îmbracă foarte frecvent forma depresivă și mai rar euforică.

Se consideră că tablourile psihopatice de genul celor amintite se întîlnesc la persoane care în antecedentele lor au fost caracterizate ca mai irascibile, mai egoiste, mai labile emoțional, mai sensibile, mai impresionabile sau mai sugestibile. Aceste particularități în condiiile unui presenium patologic capătă o intensitate care le scoate din rîndul variantelor normale ale personalității, trecîndu-le în categoria dizarmoniilor psihice.

Precizăm însă și aici că de fapt atunci cînd vorbim de psihopatizare sau de sindroame pseudopsihopatice nu avem intenția să le identificăm cu noțiunea de psihopatie ca dezvoltare patologică a personalității. Toate manifestările psihopatice care apar pe fondul unei senescențe patologice se produc prin mecanisme de regresiune a acestei personalități (și nu prin structurarea dizarmonică a unei personalități în evoluție de la

tinereţe pînă la maturitate şi bătrîneţe). Ele apar deci ca tulburări psihopatice sau pseudopsihopatice ca rezultat al modificării reactivităţii şi a scăderii capacităţii de adaptare. Acestea evoluează ca şi celelalte forme pseudopsihopatice în funcţie de gradul de deteriorare lezională (vasculară, atrofică, endocrino-metabolică şi de condiţiile de mediu care pot să accelereze sau să încetinească, să accentueze sau să diminue cel puţin temporar intensitatea manifestărilor pseudopsihopatice.

Precizăm de asemenea că atunci cînd tulburările pseudopsihopatice apar în cadrul unui tablou demenţial net conturat nu mai putem vorbi de stări psihopatoide ca atare ci de un tip sau de o etapă a unei demenţe sau alteia care înglobează în tabloul ei (prin scăderea intelectului, a criticii, autocontrolului) şi o serie de tulburări de comportament a căror intensitate depăşeşte nivelul psihopatic înscriindu-se în gama tulburărilor de intensitate psihotică. De altfel înseşi infracţiunile comise de astfel de pacienţi poartă net amprenta demenţială exprimată prin lipsă de mobil, incoherenţa acţiunilor, puerilitate, lipsa de prevedere şi de înţelegere a consecinţelor sociale şi personale ale faptelor săvîrşite.

Psihozele şi demenţele presenile (de involuţie) le sistematizăm astfel: *1. Melancolia de involuţie. 2. Sindromul (starea) maniacal presenil de involuţie. 3. Psihozele paranoide şi paranoia de involuţie. 4. Catatonia tardivă. 5. Demenţele de involuţie (presenile).* În grupul demenţelor presenile (de involuţie) am introdus şi cele două demenţe speciale cunoscute în literatura de specialitate sub denumirea de *„Boala sau demenţa Pick"* şi *„Boala sau demenţa Alzheimer"*.

Etiologie. Aşa cum reiese din expunerea diferitelor puncte de vedere în legătură cu psihozele şi demenţele care apar la această vîrstă, etiologia acestora rămîne încă necunoscută, vîrsta comună la care apar neputînd constitui un criteriu etiologic convingător cel puţin pentru faptul că de îmbătrînit îmbătrînesc toţi oamenii care ajung la această etapă de existenţă, dar dintre aceştia numai un număr extrem de mic fac psihoze de involuţie. Climaxul, presenescenţa patologică, factorii eredo-genetici, cît şi condiţiile de mediu îşi au probabil valoarea lor incontestabilă, fiecare dintre aceşti factori multipli putînd avea o pondere mai mare sau mai mică.

De obicei psihozele presenile au o serie de particularităţi comune şi anume:

a) Apar în perioade de vîrstă cuprinsă între 45—65 de ani şi ca atare în perioada manifestă a elementelor involuţiei generale.

b) Simptomele psihice sînt foarte persistente şi de cele mai multe ori au tendinţa la cronicizare.

c) Cu rare excepţii fondul este anxios şi intricat cu fenomene depresive.

d) În tablourile clinice sînt frecvente preocupările hipocondrice şi sexuale (explicate în parte prin scăderea şi uneori exacerbarea libidoului).

e) În marea majoritate a cazurilor, tulburările psihotice apar după traume psihice, tabloul clinic îmbrăcînd adesea cel puţin în perioadele apropiate de debut un caracter reactiv.

La aceste aspecte comune pentru delimitarea psihozelor de involuție de alte categorii de psihoze trebuie avute în vedere cele două criterii ale lui Weitbrecht expuse mai sus.

1. *Melancolia de involuție* a fost delimitată de Kraepelin în anul 1896 ca entitate nozologică deosebită de cadrul psihozei maniaco-depresive. În vremea lui Kraepelin, doi autori germani, Thalbitzer și Dreyfus, arătînd în general că psihozele de involuție au încă un cadru imprecis, au negat existența de sine stătătoare a acestei entități. Aceștia subliniau că parte din tablourile clinice socotite de Kraepelin ca fiind melancolii de involuție erau de fapt faze depresive ale psihozei maniaco-depresive, iar celelalte au fost socotite schizofrenii, sau sindroame afective pe fond de arterioscleroză cerebrală sau în cadrul altor afecțiuni organice de involuție. De altfel însuși Kraepelin care a scris prefața monografiei lui Dreyfus (1907) a renunțat la concepția sa anterioară. După această dată, o serie de psihiatri de renume deși au descris o serie de simptome particulare pentru melancolia de involuție, au oscilat între a o considera ca entitate nozologică aparte (Stransky, Runge, E. Bleuler, Weitbrecht, Capgras, Gaussen, Halberstadt, H. Ey, Henderson și Gillepsie, Mayer-Gross, Gurevici, Jislin, Sereischi, Ghiliarovski, Snejnevski etc.) și între a o considera ca formă specială a psihozei maniaco-depresive sau schizofreniei (așa cum reiese din partea introductivă a capitolului).

Kielholz consideră că între depresiile reactive, depresiile de epuizare, depresiile nevrotice și depresiile involutive există tranziții fluente către ceea ce se denumește depresie endogenă, toate avînd o simptomatologie fundamentală comună descrisă de Bleuler. El demonstrează creșterea maximă a numărului depresiilor presenile la vîrsta de 45 și 60 de ani și se presupune că persoanele care îmbătrînesc precoce au mai frecvent tendința către depresii involutive. Luxemburger, Ewald, Malamud acordînd o importanță deosebită factorului ereditar, caracterizează personalitatea premorbidă ca avînd tendința la izolare, închidere în sine, rezerve față de anturaj, exces de conștiinciozitate și odată cu înaintarea în vîrstă preferă singurătatea, resemnarea, neîncrederea. C. Müller, L. Ciompi, A. Delachaux, Th. Rabinowicz și J. L. Villa fac distincție între depresiile de involuție și cele care apar în perioada de senescență, menționînd printre ultimele :

a) cazurile rare de depresie involutivă tardivă ; b) depresii care apar pentru prima dată la această vîrstă de tip endogen eventual ; c) depresii psihoreactive și nevrotice ; d) depresii de epuizare ; e) depresii senile cu sindrom psihoorganic.

Aceiași autori servindu-se de datele lui Bronisch subliniază că spre senescență, depresiile involutive scad în intensitate emoțională și merg către o monotonie a conținutului, depresia devine rigidă, stereotipă (vezi forma inhibată Medow) și uneori tabloul depresiv precede o demență senilă. În acest sens Post (dintr-o 100 de cazuri observate timp de 8 ani) menționează că 18% dintre ele au decăzut din punct de vedere social.

Ca și alți autori noi considerăm că melancolia de involuție prin aspectele particulare semiologice, prin evoluția cronică (fără remisiuni)

progredientă în care se poate vorbi doar de modulații ale intensității semnelor morbide, prin delirul absurd de autoacuzare și nega ie, cît și prin starea de slăbire intelectuală către care evoluează (H. Ey.) se deosebește de psihoza maniaco-depresivă și de schizofrenia cu debut tardiv și ca atare poate fi considerată ca o entitate nozologică aparte.

Definiție. Melancolia de involuție este o afecțiune psihotică care apare pe fondul presenilității fiind caracterizată printr-o depresie anxioasă, halucinații auditive și cenestezice, idei de autoacuzare, hipocondrice de tipul delirului de negație și are în general fie o evoluție acută confuzivă și zgomotoasă cu sfîrșit letal, fie o evoluție îndelungată progredientă către o stare de slăbire intelectuală (de cele mai multe ori) mai mult sau mai puțin marcată.

Simptomatologia. În general debutul urmează unei traume psihice de obicei familiale (boală în familie, decese, despărțiri de cei apropiați, greutăți familiare) sau conflicte legate de serviciu, avînd astfel în suprafață aspectul unui tablou clinic reactiv. Instalarea tabloului depresiv anxios este precedată de o perioadă prodromală care poate dura de la cîteva săptămîni la cîteva luni, în care bolnavii se plîng de o stare de oboseală, lipsă de tonicitate, de inițiativă și interes față de anturaj, față de familie și îndatoririle obișnuite de serviciu. Sînt frecvent întîlnite și celelalte elemente ale unui sindrom neurasteniform și anume insomnia persistentă, senzația de disconfort general somatic, tahicardie, hiper- și hipoestezii, parestezii, algii care duc ușor la apariția unor preocupări hipocondrice.

Se descriu două tipuri de debut : unul acut sau subacut, celălalt (mai frecvent) insidios. Tabloul clinic al perioadei de stare se caracterizează printr-o depresie profundă cu anxietate intensă, idei delirante, de autoacuzare, de vinovăție și lipsă de demnitate cu autoreproșuri și remușcări fa ă de o viață personală „nedemnă", „plină de ticăloșii". Mult mai frecvent (ca în alte forme de depresie) se întîlnesc idei de „culpabilitate sexuală". Unul dintre bolnavii noștri susținea că toată viața și-a chinuit soția din cauză că niciodată nu a reușit să o satisfacă sexual și ca drept pedeapsă aceasta (soția) i-a făcut doi copii care sînt sortiți să fie arși de vii împreună cu el.

O caracteristică importantă a preocupărilor delirante a bolnavilor o constituie ideile de persecuție și urmărire (pentru fărădelegile comise) strîns legate de tematica de vinovăție și autoacuzare. Adesea preocupările hipocondrice prezente aproape constant iau alura unei idei *delirante de negație și de imortalitate cu aspect de enormitate*, triadă caracteristică sindromului Cotard. Bolnavii într-un mod deosebit de absurd, neagă existența sau starea de funcționalitate a unor organe vitale (creier, inimă, plămîni, stomac) ; acestea „s-au uscat", „au putrezit", „nu au respirat un an", „nu au avut scaun de luni" etc. Se socotesc nemuritori, motivînd că pentru „fărădelegile comise" sînt condamnați „să trăiască veșnic", „vor arde în focul veșnic". În mod contradictoriu preocupările cu caracter hipocondric se împletesc cu solicitarea de a fi executați, arși, spînzurați. Deseori refuză alimentatia din motive de vinovăție, fie că nu

au cu ce o plăti, fie în sfîrșit pentru motivul că esofagul, stomacul, intestinele nu funcționează, „au putrezit". Una dintre pacientele noastre aparent conservată din punct de vedere intelectual, afirmă că nu a avut scaun de luni de zile, că alimentele ingerate au luat o formă gazoasă și prin presiunea lor au format o fistulă cu orificiu de evacuare în regiunea coloanei lombare. Gazele respective de o „toxicitate deosebită" răspîndindu-se în salonul de patru persoane, prezentau un pericol extrem pentru celelalte paciente, drept care bolnava le avertiza și solicita insistent ca zi și noapte să păstreze ferestrele deschise. Ideile delirante cu coloratura particulară amintită sînt însoțite de halucinații și uneori de pseudohalucinații auditive cenestezice, iar în perioadele confuzive (de obicei delirant oneroide) de halucinații vizuale. Halucinațiile auditive cu caracter verbal anxiogen, îmbrăcînd forma unor voci care vorbesc de după zidurile încăperii, de după ușă, acuzînd bolnavii, comentîndu-le fărădelegile, sau apar ca voci ale soției, soțului, copiilor care, zbătîndu-se în chinurile morții cer bolnavului ajutor. Halucinațiile vizuale, așa cum am relatat mai sus, apar mai ales în cadrul unor episoade confuzive (delirant oneiroide) sub forma unor scene terifiante („exterminarea familiei", „distrugerea orașului", „catastrofe ale țării, continentului" sau „întregului glob pămîntesc") față de care bolnavul se simte vinovat și responsabil. În special în perioada fazelor confuzive pacienții prezintă false recunoașteri.

Tulburările somatice sînt de obicei mai importante decît în fazele depresive ale psihozei maniaco-depresive. Dintre acestea, H. Ey remarcă denutriția, deshidratarea (legată probabil de agitația psihomotorie), cît și o serie de tulburări cardiovasculare, hepatobiliare și renale.

După tipul de debut și în special după tipul de evoluție și manifestările clinice au fost delimitate forma acută malignă, forma stuporoasă și forma delirantă.

Forma acută malignă evoluează pe tipul delirului acut. Ea mai este cunoscută și sub denumirea de psihoza fricii („Angstpsychose") descrisă de Wernicke și caracterizată ca o depresie anxioasă confuzivă cu agitație psihomotorie extremă, în care bolnavii se frămîntă perpetuu, își frîng mîinile, își smulg părul, gem fără încetare, cer ajutor, strigă îngroziți de moarte pînă răgușesc. Deseori comit tentative de sinucidere (lipsite de caracterul coherent al tentativelor de sinucidere „lucide"), se automutilează, se lovesc cu capul de pereți, își înfig unghiile în git, își sfîșie pielea etc. Stările de agitație puternică alternează uneori cu perioade scurte de acalmie în care bolnavii semiorientați vagabondează prin salon pe coridoarele spitalului. Producția psihotică este bogată și în general terifiantă, anxiogenă. Adesea forma acută malignă după un interval relativ scurt de evoluție (de la cîteva săptămîni la cîteva luni pînă la un an) se însoțește de fenomene cașectice progresive în care interferența unor boli somatice poate fi fatală.

Forma stuporoasă se întîlnește în plin presenium și este caracterizată prin împietrirea mimicii în durere și anxietate, astfel încît cu toată imobilitatea stuporoasă, mimica exprimă o stare de tensiune, de durere

profundă : fruntea încreţită în omega melancolic, sprîncenele ridicate, comisurile labiale coborîte, privirea în jos sau aţintită în gol, ochii fără lacrimi şi fără strălucire, capul plecat, iar braţele cad pe lîngă corp. Relaţiile cu exteriorul se limitează doar la schiţarea unor gesturi abia perceptibile, refuză alimentele şi de obicei răspunsurile la solicitările verbale sînt minime sau inexistente. Starea aceasta de inhibiţie poartă în ea potenţialul unor dezinhibiţii sub forma de raptus, în care pacienţii pot comite tentative de suicid. Trebuie de asemenea menţionată posibilitatea trecerii formei stuporoase într-o melancolie agitată.

O a doua variantă a melancoliei de involuţie (forma stuporoasă) este cea *„rigidificată“* descrisă de Medow şi confirmată de o serie de alţi autori (Jislin, Bronisch, C. Müller şi colab.). Este vorba de o melancolie de involuţie, care după ani de evoluţie de la debutul anxios cu agitaţie psihomotorie şi în special cînd ajunge la etapa senilă, tensiunea afectivă scade treptat în intensitate, iar agitaţia psihomotorie sărăceşte, devine rigidă, monotonă şi stereotipă îmbrăcînd în ultimă instanţă aspectul unei melancolii plate, apatice şi inhibate. C. Müller şi colab. menţionează posibilitatea evoluţiei acestei forme senile a melancoliei de involuţie către demenţă veritabilă. G. Jislin interpretînd mai larg posibilitatea evoluţiei melancoliilor agitate din presenium către forme de melancolie inhibată în perioada de senilitate consideră acest tablou clinic nu ca o variantă atipică a unor forme ale melancoliei de involuţie, ci ca un stadiu posibil pentru fiecare dintre ele.

Forma delirantă se caracterizează prin existenţa producţiei interpretative, a ideilor de autoacuzare, de vinovăţie, a convingerilor delirante de coloratură hipocondrică de tipul celor descrise mai sus în cadrul sindromului Cotard. Producţia delirantă este asociată cu tulburări de percepţie, în special sub forma iluziilor de persoană, a halucinaţiilor cu conţinut anxiogen şi de obicei strîns legate de producţia delirantă. Uneori în tabloul clinic pot fi decelate fenomene pseudohalucinatorii şi unele elemente semiologice care amintesc sindromul de automatism mental. Acestea apar destul de rar şi spre deosebire de sindromul de automatism mental din schizofrenie producţia delirantă şi halucinatorie, oricît de absurdă ar fi, ea păstrează legătura cu unele evenimente trăite, cu persoane concrete care, de obicei îşi desfăşoară existenţa în jurul bolnavului, fiind vorba de vecini, colegi de serviciu, membrii familiei, casa sau apartamentul bolnavului, apartamentele vecine, salonul sau pavilionul din spital.

Weitbrecht caracterizînd tulburările de percepţie întîlnite în general în psihozele de involuţie menţionează că „vocile“ după conţinutul lor exprimă starea afectivă a bolnavilor şi că de cele mai multe ori ele exteriorizează deznădejdea şi sentimentul de vinovăţie. Tot el subliniază pe bună dreptate că atunci cînd apar halucinaţiile corporale cresc în intensitate fenomenele delirant paranoide. Ceea ce ni se pare şi mai important pentru înţelegerea structurii acestor psihoze (a melancoliei de involuţie în special) se referă la faptul că Weitbrecht consideră că în multe psihoze de involuţie se observă creşterea treptată în intensitate a fenomenelor lezionale, organice cerebrale. Autorul menţionează că

stările melancoliforme cu inhibiție profundă, negativism și lipsa de contact se dovedesc atît după datele clinice cît și după cele anamnestice (inclusiv după datele despre aparținători) a fi schizofrenie și nu melancolie de involuție. Spre deosebire de aceste forme autorul subliniază că grupa psihozelor ciclotimice de nucleu se caracterizează în special prin stabilitatea lumii înconjurătoare, lipsa ei de modificare în sens abstract și ireal.

Tuturor formelor clinice le sînt caracteristice ideile și tentativele de sinucidere. Realizarea acestora este posibilă și mai frecventă îndeosebi în formele agitate, în timpul raptusurilor care interferează formele stuporoase sau în timpul unor episoade confuzive. Frecvența sinuciderilor în melancolia de involuție este mare și se înscrie în numărul crescut al sinuciderilor semnalate la această vîrstă. Între acestea se enumeră sinuciderile în cadrul fazelor depresive ale psihozei maniaco-depresive sau în cadrul unor depresii reactive uneori de intensitate înșelătoare nevrotică.

Admițînd deci existența melancoliei de involuție ca entitate nozologică deosebită de celelalte psihoze afective care își continuă evoluția sau au debutul situat la această vîrstă, menționăm că este lipsită de temei științific și dăunătoare din punct de vedere practic tendința de a pune cu ușurință acest diagnostic. Astfel, în unele clinici și spitale marea majoritate a depresiilor cu debut tardiv sînt consemnate cu invariabilul termen de „melancolie de involuție". Ca și Weitbrecht susținem că diagnosticul de melancolie de involuție să fie rezervat numai depresiilor cu coloratura descrisă mai sus, depresii care au o evoluție progredientă (fără remisiuni și intervale libere) și care mai devreme sau mai tîrziu asociază fenomenele slăbirii intelectuale și uneori a unei demențe senile mixte sau vasculare.

Admițînd aceste criterii stabilite de Weitbrecht, menționăm totuși posibilitatea evoluției melancoliei de involuție (așa cum de altfel subliniază H. Ey) către o stare hipocondrică sau delirantă cronică caracterizată printr-un conglomerat de idei de autoacuzare, prejudiciu și persecuție care asociază și ea mai devreme sau mai tîrziu fenomenele specifice ale slăbirii intelectuale.

Desigur că ni s-ar putea reproșa faptul că din moment ce unele dintre melancoliile de involuție duc în evoluția lor la o stare demențială, de ce mai admitem postulatul unei entități nozologice pentru ele și nu le considerăm doar ca o etapă premergătoare instalării tabloului morbid demențial. Deși nu considerăm acest reproș lipsit de logică, admitem că nu putem defini o boală numai după ultima etapă care de cele mai multe ori nici nu poate fi prevăzută cu ani înainte. În al doilea rînd toată etapa instalării treptate a tabloului demențial vascular sau senil rămîne convingător dominată de coloratura melancolică. În același timp pe baza experienței clinice și a datelor anatomo-patologice, noi nu putem exclude prezența unor factori somatici și psiho-organici în nici una dintre formele de melancolie de involuție. Mai mult chiar, dacă nu se poate decela existența unui sindrom demențial frust sau evident în

toate melancoliile de involuţie devine în timp aproape constant şi evident complexul simptomatologic al invalidităţii ireversibile ca expresie a slăbirii intelectuale şi în general al deteriorării psihice şi sociale a pacienţilor.

Ni se pare interesant să amintim şi să continuăm să expunem succint cam ce cuprinde conceptul de depresie de involuţie care, după o serie de autori (Kielholz, C. Müller) nu se confundă nici cu melancolia de involuţie şi nici cu celelalte tipuri de depresie. Este vorba de reluarea termenului de „depresie de involuţie" menţionat de Bumke şi Kehrer şi prin care o serie de autori mai vechi (Luxemburger, Ewald, Malamud şi mai recent Kielholz) înţeleg depresiile care apar la vîrsta de involuţie, avînd ca factori determinanţi ereditatea. Ar fi vorba de persoane a căror structură premorbidă se caracterizează printr-o conduită de rezervă, de stăpînire de sine cu excese de conştiinţă şi tendinţă la introversiune şi care odată cu vîrsta tind către solitudine, resemnare şi neîncredere (după C. Müller). Kielholz adaugă că îmbătrînirea prematură a acestor persoane ar duce mai frecvent la instalarea unei „depresii de involuţie" de acest gen. Tematica acestor depresii este după C. Müller de obicei uniformă, fiind vorba de trăirea dureroasă şi conştientă a diminuării facultăţilor fizice şi psihice ale îmbătrînirii. În al doilea rînd ea ar cuprinde un fel de autoanaliză morocănoasă în legătură cu speranţele pierdute. În această situaţie lipsa de forţă necesară alegerii unui nou drum face ca bătrîneţea să fie trăită ca un fenomen „pur negativ". Din cîte se poate deduce din descriere, ar fi vorba de aspecte depresive, nevrotice care apar la o anumită categorie de persoane aflate la o vîrstă cuprinsă între 45—60 de ani. De altfel însuşi C. Müller ca şi Kielholz, subliniind frecvenţa mare a acestui tip de depresii, menţionează că ele confirmă punctul său de vedere conform căruia „depresiilor de involuţie" deşi li se atribuie un caracter propriu, ele nu reprezintă în nici un caz o maladie de senescenţă propriu-zisă.

2. *Stările maniacale presenile* sînt mult mai puţin frecvente decît melancolia de involuţie şi în general faţă de diversele forme pe care le îmbracă la această vîrstă psihozele afective depresive. Citîndu-l pe Kraepelin şi bazat pe observaţiile clinice a 7 cazuri proprii, Urechia (1927) considera că aceşti bolnavi prezintă un tablou mixt în care se intrică simptome maniacale şi paralitice, agitaţie cu idei de grandoare absurde, puerile, contradictorii, cît şi unele simptome depresive. Autorul român remarcă prezenţa fenomenelor arteriosclerotice şi evoluţia cazurilor către o stare demenţială.

Mayer-Gross apreciază că hipomania sau mania ar reprezenta 5—10% dintre psihozele afective ale vîrstei înaintate. Acestea se caracterizează prin hiperreactivitate, fugă de idei, idei extravagante de putere, de grandoare cu caracter fantastic sau pueril la care se adaugă preocupările amoroase şi tendinţele erotice finalizate fără scrupule în diverse aventuri.

Zeh (1956) în baza studiilor fenomenologiei maniei din perioada de involuţie menţionează în primul rînd accentuarea particularităţilor carac-

teriologice, gravitatea mult mai mare a stărilor de agitație psihomotorie acută, frecvența elementelor catatonice, paranoide și a celor confuzive. H. Ey subliniază că stările maniacale presenile se deosebesc de cele din psihoza maniaco-depresivă prin faptul că predomină agitația nocturnă, sînt frecvente stările confuzive, halucinațiile vizuale terifiante, halucinațiile auditive și ideile delirante. Similar melancoliei de involuție, starea de agitație psihomotorie asociată cu o serie de tulburări somatice poate lua aspectul unei manii confuzive care evoluează către un delir acut terminal. Caracterizînd simptomatologia stărilor maniacale în funcție de vîrstă, C. Müller și colab. (1969) menționează că odată cu vîrsta mania devine mai grosieră, mai platâ și stereotipă, iar din punct de vedere al repercusiunilor sociale mult mai gravă ; de aceea se impun măsuri de prevedere și adesea punerea bolnavului sub tutelă. Această măsură este indicată în special în cazul bătrînilor care, în cadrul maniei sînt dezinhibați sexual, fac planuri absurde de însurătoare, se laudă cu potența lor sexuală etc. Autorii amintiți evidențiază și posibilitatea unor stări hipomaniacale sau maniacale mai ușoare în care comportamentul ludic al bolnavilor este mai puțin exprimat. Ei, ca și alți autori citați mai sus, susțin de asemenea posibilitatea interferențelor confuzive cu trăsături catatonice și a elementelor paranoide.

Din expunerea acestor opinii se poate deduce lipsa unui contur net între starea maniacală de involuție legată de o presenescență patologică sau de un sindrom psihoorganic ca atare și stările maniacale din circuitul maniaco-depresiv cu debut tardiv sau care-și continuă desfășurarea și la această vîrstă. Deși Zeh caută să distingă mania involutivă de mania senilă totuși nici această delimitare nu este suficient de convingătoare, deoarece tipurile de manie senilă descrise de el pot fi întîlnite și în etapa involuției (vezi mania senilă). De altfel o serie de autori (H. Ey, Mayer-Gross, Ciompi, Hamilton) tratează împreună mania de involuție cu mania senilă. Însuși C. Müller în manualul său de gerontopsihiatrie deși caută să deosebească tipurile de manie după vîrstă se oprește mai mult la caracteristicile maniei senile. În privința maniei de involuție el citează doar cele cîteva caracteristici descrise de Zeh. Evidențiind aspectele polimorfe ale stărilor maniacale care apar la această vîrstă, Weitbrecht (1960) menționează că fazele maniacale apar de cele mai multe ori sub forma unor explozii fugace sau a unor episoade scurte. Spre deosebire de Zeh, el afirmă că nu a observat psihoze maniacale curate de climax sau de involuție. Menționează însă că prognoza fazelor maniacale se înrăutățește în anii involuției.

Din toate punctele de vedere expuse mai sus se degajă recunoașterea unanimă a unor sindroame sau stări maniacale care apar sau își continuă evoluția la vîrsta înaintată. Ele se întîlnesc în această perioadă mult mai rar decît la alte vîrste și au în general după majoritatea autorilor un prognostic mai prost. Ca și alți autori (Ciompi, C. Müller) considerăm că și la această vîrstă apar stări maniacale (faze) cu debut tardiv și faze ale psihozei maniaco-depresive care se continuă păstrînd totuși caracterul reversibil (intermitent sau remitent) și care nu au nimic comun cu presenescența sau senescența patologică. Spre deosebire de

acestea episoadele, stările sau sindroamele maniacale de involuție (presenile) au un caracter mult mai polimorf, preocupările de prejudiciu și urmărire intricîndu-se cu fenomene delirante de mărire și bogăție cu aspect absurd, contradictoriu și pueril amintind productivitatea delirantă din forma expansivă a paraliziei generale progresive. Aceste stări îmbracă frecvent forme paranoide în care halucinațiile vizuale sau auditive reflectă de asemenea starea mixtă a trăirilor delirante polimorfe. În acest sens putem întîlni halucinații auditive și vizuale cu ecou afectiv, pozitiv legat de fondul euforic și trăirile delirante de bogăție și mărire, cît și halucinații vizuale terifiante asociate cu halucinații auditive cu conținut neplăcut, persecutoriu sau de urmărire. În cazurile observate de noi, euforia era labilă adesea cu treceri bruște către stări de agitație coleroasă cu note de anxietate mai ales către seară și în timpul nopții.

În același timp am remarcat diferențe mari în exteriorizarea comportamentului euforic. Astfel am sesizat perioade scurte în care glumele și calambururile mai apropiate de cele tipice maniacale erau prompte și reușeau să trezească emoții pozitive, realizînd uneori față de ambianță aspectul contagiunii caracteristice. Aceste perioade scurte erau urmate de glume seci, de asociații după rimă și asonanță lipsite de sens, plate, de obicei de aspect pueril, nătîng și stereotip. Dezinhibiția erotică manifestă în aceste etape capătă un aspect vulgar și de o trivialitate deosebită cu propuneri directe, publice și treceri la act, cu denudări sau neglijențe în ținută de aspect ostentativ care frizează exhibiționismul. Una dintre pacientele noastre a păstrat aspectul unei dezinhibiții erotice cu totul ieșită din comun, astfel încît la vederea oricărei persoane de sex opus își descoperea regiunea sexuală, reclamînd cu insistență apropierea. Lipsa de răspuns era urmată de o stare de agitație furibundă. De altfel în cadrul unui episod de acest gen asociat cu o stare confuzivă acută, bolnava a decedat în clinică după circa 3—4 săptămîni de la internare.

Împreună cu H. Ey menționăm frecvența stărilor confuzive în care fenomenele de agitație psihomotorie dezordonată se poate intrica și cu elemente de negativism, incoherență a proceselor asociative, deși pacienții păstrează în general aspectul logoreic.

Avînd în vedere conceptul de psihoze de involuție și necesitatea delimitării în continuare a melancoliei de involuție, noi sîntem de părere că nu trebuie confundate sindroamele sau stările maniacale de involuție cu fazele sau stările maniacale ciclice din sfera psihozelor afective de tip maniaco-depresiv. Ca și în cazul melancoliei de involuție considerăm că stările maniacale se identifică cu criteriul ireversibilității. Din acest punct de vedere am observat stări maniacale sau hipomaniacale de involuție cronicizate care, în timp au asociat fenomene demențiale multiple, creînd tabloul clinic al unor demențe globale sau lacunare cu nuanța ușor logoreică și euforică, amintind parțial aspectele de tip moriatic din presbiofrenie. De obicei mania de involuție a apărut sau a asociat în timp fenomenele vasculare care pe de o parte au mărit labilitatea fondului afectiv, iar pe de altă parte a scurtat existența bolnavilor în special prin decompensări cardiovasculare.

3. *Psihozele paranoide și paranoia de involuție.* În introducerea capitolului, noi am expus succint o serie de puncte de vedere din care se desprind orientări cu aspect aparent diferit, dar care în fond nu sînt în totalitatea lor contradictorii, unele dintre ele completîndu-se reciproc. Astfel, în majoritatea lor se desprinde în primul rînd necesitatea delimitării unui grup polimorf de psihoze delirante de involuție. Dintre ele unele se apropie de paranoia lui Kleist, altele de parafrenia de involuție descrisă de Serko și Halberstadt, altele de delirul de prejudiciu descris de Kraepelin. În majoritatea lor autorii mai vechi și cei ai zilelor noastre recunosc componenta psihosocială în determinismul complex al acestor psihoze, recunosc rolul important al factorilor somatici, endocrinometabolici și a factorilor organici cerebrali (Runge, H. Ey, Seelert, Weitbrecht, Schimmelpenning etc.).

Noi, deși considerăm că vîrsta critică la care ne referim determină anumite particularități ale tabloului clinic al tuturor psihozelor care apar la această etapă, susținem ca și alți autori (C. Parhon-Ștefănescu, Snejnevschi, Halberstadt, H. Ey, Benoit, Runge, Kehrer, Weitbrecht etc.) că după desfășurarea tablourilor psihopatologice se poate delimita grupa psihozelor delirante de involuție de grupa psihozelor delirante de altă natură și de etiologii diferite cum sînt schizofrenia, parafrenia (Kraepelin), psihozele paranoide reactive, paranoia etc. Considerăm unilaterale și în discordanță cu realitatea clinică opiniile conform cărora este negată existența unor entități nozologice de involuție și mai ales pe acelea care apreciază că toate psihozele delirante ce apar în presenium sînt psihoze de natură schizofrenă, fie ele și cu etiologii diferite (M. Bleuler, Mayer-Gross, Klages).

Rațional și demn de luat în considerație este conceptul de psihoze schizoforme pe bază organică susținut de Schimmelpenning și în parte diferențierea făcută de el și Post (1967, 1968) între „halucinoza paranoidă" și „psihozele asemănătoare schizofreniei" (cu delir în general inteligibil cu teme persecutorii limitate la conținutul halucinozei pe de o parte și schizofrenia tardivă propriu-zisă pe de alta.

Definiție. Psihozele delirante de involuție reprezintă un grup polimorf de tablouri clinice cu structură paranoidă, parafrenică sau paranoică, apar pentru prima dată în presenium, fiind caracterizate printr-o evoluție îndelungată, de obicei progredientă care, de cele mai multe ori fie că progresează către o stare de slăbire intelectuală, fie că realizează o trecere de obicei treptată către o stare demențială de tip senil sau vascular.

Din această definiție se desprinde în primul rînd legătura dintre tablourile clinice și presenescența patologică, posibilitatea evidențierii mai devreme sau mai tîrziu a elementelor psihoorganice, aspecte de care se leagă probabil în parte polimorfismul structurilor morbide pe care ele le pot îmbrăca.

Simptomatologia generală. Psihozele paranoide de involuție apar adesea în urma unor traume psihice, boli somatice, fiind de cele mai multe ori precedate de sindromul neurasteniform de involuție și în special de exacerbarea sau modificarea reacțiilor comportamentale.

Astfel, bolnavii devin suspicioși, nemulțumiți, irascibili, nepoliticoși în relațiile cu cei din jur, neglijenți în ținută și față de îndatoririle lor profesionale și familiale, cu preocupări exagerate față de starea de sănătate proprie, iar uneori cu vădite preocupări de gelozie, motiv permanent de încordare și conflictualitate în sînul familiei. După boli infecțioase, intervenții chirurgicale, stări toxice, tabloul paranoid poate avea un debut acut cu fenomene marcate de agitație psihomotorie, care se desfășoară uneori pe fundalul unor stări confuzive delirant oneiroide. Unele dintre ele după o perioadă relativ scurtă de timp, după risipirea stării confuzive se remit, în aceste cazuri nefiind vorba de psihoze paranoide de involuție, ci de accidente psihotice cu determinism dominant somato-toxic. Celelalte cazuri însă după perioada acută confuzivă, ca și cele cu debut insidios tind către conturarea unor tablouri clinice delirant-paranoide, parafrenice sau de structură paranoică cu evoluție cronică.

Tematica delirantă se desfășoară de cele mai multe ori pe fundalul unei dispoziții depresiv-anxioase și mult mai rar au la bază o stare afectivă maniformă. De obicei și în aceste ultime cazuri este vorba mai degrabă de un fond mixt, labil, în care se intrică elementele logoreice cu fenomene de cverulență și o stare generală de disconfort și încărcătură afectivă negativă, care amintește de stările disforice ale toxicomanilor, epilepticilor și în general a pacienților cu sindroame psihoorganice.

Tematica delirantă care domină tabloul clinic este caracterizată generic de Knoll ca avînd „coloratură de climacteriu și de involuție". Au fost astfel considerate caracteristice perioadei involutive ideile delirante sexuale (Kleist, Albrecht, Serko), ideile de gelozie (Kraepelin, Kleist), ideile de otrăvire (Kleist, Albrecht), deteriorarea locuinței (Kraepelin), delirul de influență prin mijloace fizice (Kraft-Ebing), ideile de relație, prejudiciu (moral), de a fi batjocorit (Albrecht). La toate acestea Knoll mai adaugă ideile hipocondrice, ideile mistice, delirul de negație, ideile de graviditate (la femei), iar Janssen pe cele cu caracter erotoman. Ultimul autor consideră că aceste deliruri sînt motivate inteligibil, biografic, în esență ele fiind deliruri care exprimă neîndeplinirea unor dorinți, a unor idealuri de viață.

Conținutul delirant este dominat în special de temele de persecuție, urmărire, gelozie, prejudiciu moral sau material, aproape nelipsite fiind preocupările sau ideile cu coloratură hipocondrică. În formele cu structură paranoid-halucinatorie sau parafreniformă, ideile delirante sînt precedate, apar concomitent sau sînt urmate de tulburări de percepție, în special de tip auditiv, vizual, cenestezic. În general conținutul tulburărilor de percepție este legat de cel al ideilor delirante și întreaga simptomatologie productivă, oricît de absurdă, confabulatorie sau fantastică ar fi, ea păstrează oarecare legătură inteligibilă cu evenimentele trăite de bolnav, cu elementele de ambianță în care el și-a desfășurat existența. În acest sens deseori urmăritorii și persecutorii bolnavilor sînt vecinii de apartament, colegii de birou, adeseori soțul, soția sau alte rude apropiate cu care au avut în mod real anumite conflicte, anumite diferende. De aceea întîlnim frecvent în declarațiile bolnavilor că vecinii, colegii,

rudele vor să-i distrugă, să-i despartă de soț sau soție, să-i otrăvească sau să-i facă de rîs în societate. Legat de această tematică delirantă, aud vocile persecutorilor care-i blamează, fac aluzii la calitățile lor morale și sexuale", „mai ales la impotența lor sexuală", poartă discuții cu partenera sau partenerul propunîndu-i întîlniri amoroase. Uneori vocile îi pun în gardă în legătură cu aceste întîlniri, cu comploturile, orgiile sau infracțiunile care se produc în apartamentele vecine. De multe ori în această situație, pentru a preîntîmpina eventualul atac din partea urmăritorilor, bolnavii încuie ușile, se ascund în diferite colțuri ale locuinței sau, din contră, organizează (în special cei cu structură parafreniformă sau paranoică) scene de demascare publică, se adresează diferitelor organe de stat pentru a-i proteja sau a le face dreptate, caută cu insistență să schimbe domiciliul etc. În cîteva cazuri observate de noi, în care pacienții au reușit să-și schimbe domiciliul (este vorba în special de pacienții cu halucinații auditive, verbale persistente) liniștea himerică de la noua locuință a fost înlocuită rapid de reapariția mai intensă și mai extinsă a acțiunii persecutorilor în persoana noilor vecini, intrați în slujba vechilor urmăritori. Ni se pare oarecum caracteristică nota interpretativă puternică care are ca sursă de alimentare gesturile obișnuite, atitudinile cele mai inocente de bunăvecinătate, mai ales la bolnavii cu preocupări dominante de gelozie. Uneori pot fi întîlnite idei delirante cu conținut mistic (mai ales în cazul structurilor parafrenice), cît și idei de mărire sau de bogăție. În general însă în marea majoritate a cazurilor ele apar secundare și sînt fragmentare și episodice, dominante rămînînd preocupările de persecuție și urmărire.

Deși în general ideile delirante au oarecare legătură între ele, de obicei nu se ajunge la un delir sistematizat ca în parafrenie sau paranoia (așa cum sînt descrise de Kraepelin).

Comportamentul bolnavilor concordă cu conținutul ideilor delirante și în funcție de caracterul delirului bolnavii sînt uneori închiși, izolați, alteori irascibili, agresivi. În cadrul lucrărilor efectuate în clinică, unul dintre noi a studiat un lot de 35 de pacienți cu psihoze paranoide de involuție pe care a reușit să le sistematizeze în 3 subgrupe și anume :

a) Subgrupa cu structură paranoidă (8 cazuri) a fost delimitată pe baza existenței sindromului delirant-halucinator, nesistematizat, polimorf și cu evoluție continuă progredientă care a dus la o incapacitate definitivă de muncă.

b) Subgrupa cu structură parafrenică (17 cazuri) a fost delimitată după criteriile unei conservări mai mari a coherenței delirului, chiar dacă acesta nu păstra o sistematizare riguroasă, după existența mai frecventă a automatismului mental și o conservare mai bună a ordinii în activitate.

c) Subgrupa cu structură paranoică a cuprins cazurile în care lipseau halucinațiile, iar delirul avea un grad mai mare de sistematizare față de restul cazurilor fiind predominant elaborat prin mecanisme interpretative. Autorul adaugă că nici un caz studiat de el nu corespunde riguros descrierii paranoiei clasice kraepeliniene prin lipsa de amploarea delirului, prin atitudinea în care intră în mare măsură un aspect inert

sau pasiv, prin lipsa paramneziilor etc. Subliniind evoluția continuă a majorității cazurilor, G. Constantinescu evidențiază lipsa disocierii de tip schizofren și asocierea la fiecare dintre bolnavii studiați, fie a afecțiunii vasculare cerebrale, fie a fondului involuțional cerebral.

Pe aceeași linie revenim la lucrările lui Schimmelpenning (1959, 1965) care se ocupă de descrierea unor „reacții și dezvoltări paranoide, care au la bază sindroame de atrofie cerebrală" cît și de „psihozele paranoide ale celei de a doua jumătăți a vieții" (1965). El afirmă că atrofia corticală are un rol dublu, deoarece ea pe de o parte duce la modificări cu caracter favorizant apariției delirului, pe de alta constituie sursa unor trăiri care îl prelungesc. Caracteriologic bolnavii săi aveau o dispoziție contrastantă cu sentiment de sine exagerat și insuficiențe ascunse. El considera că succesul profesional nesatisfăcător, rămînerea într-o poziție de subordonare și dependență întreține o stare de iritație permanentă pentru mîndria personală. În această constelație de „pregătire delirantă" boala atrofică cerebrală ar fi aceea care duce la decompensarea și la apariția psihozei delirante. În lucrarea sa cu caracter monografic (1965) autorul apreciază că 67 de cazuri din cele 82 studiate prezentau aspecte schizoforme, înțelegînd prin aceasta psihoze paranoide asemănătoare schizofreniei în care acuzele subiective, modificările de personalitate de tip organic instalate prepsihotic, datele examenului psihic și somatic, precum și tabloul psihopatologic (mai ales în sfera expresiei și afectivității) indicau existența unei îmbolnăviri organice cerebrale. Același autor deosebește în cadrul psihozelor schizoforme, psihoze cu evoluție episodică și periodică cu tulburări paranoid halucinatorie și instalare acută și cele cu formă de evoluție cronică și în care, mai frecvent ca în prima grupă, se instalează un psihosindrom organic cu demență gravă. Aceste date confirmă deci și nu exclud psihozele paranoide de involuție, cel puțin pentru faptul că aspectele particulare multiple ca inteligibilitatea delirului, nota reactivă, mica amplitudine, demența de tip organic nu-i sînt particulare schizofreniei, fie ea și tardivă. Acesta este motivul pentru care autorul de fapt nici nu vorbește de schizofrenie tardivă, ci de psihoze schizoforme care apar începînd cu vîrsta de 40 de ani, înglobînd în această categorie de psihoze și pe cele care apar în deceniul al 7-lea, al 8-lea, deci în plină perioadă senilă. Aspectul organic al acestor psihoze este subliniat de asemenea de către Weitbrecht atunci cînd în tabloul clinic apar halucinații olfactive și gustative (legate de ideile de otrăvire) cît și halucinațiile corporale (cenestezice) care pot îmbrăca în special în perioada senilă forma psihozei cu ectoparaziți descrisă de Ekbom și introdusă de Benoit în grupa psihozelor delirante acute cu formă paranoică (deși este vorba de delir plus halucinații).

O privire sintetică a evoluției concepțiilor despre psihozele paranoide de involuție duce la concluzia că limitele dintre formele clasice stabilite de Kraepelin (delirul de prejudiciu), Serko și Halberstadt (parafrenia de involuție) și Kleist (paranoia de involuție) s-au șters, fiind vorba de un grup de psihoze neomogene dar care au din punct de vedere psihopatologic o serie de trăsături comune caracteristice sub aspectul

conținuturilor delirurilor și halucinațiilor, al modului de elaborare și de trăire al acestora. Caracteristică este și coloratura depresiv-anxioasă a tablourilor clinice și dificultatea de a le diferenția de o altă categorie a psihozelor acestei perioade, melancoliile de involuție.

Remarcăm de asemenea faptul că evoluția este predominant defavorabilă, de tip continuu, progredient, deși bolnavii ani de-a rîndul își mențin un palier de adaptabilitate mai bun decît în cazul schizofreniilor care continuă sau apar la această vîrstă.

Psihozele delirante de involuție într-o perspectivă multidimensională apar ca rezultanta unei constelații de factori etiologici psihogeni, sociogeni și genetici care acționează în cadrul fondului involuțional definit prin dimensiunile sale biologice, psihologice și sociale. Această constelație etiologică fiind variabilă în funcție de fiecare caz este probabil responsabilă de neomogenitatea structurilor psihopatologice și a diferitelor tipuri de evoluție.

În ceea ce privește problema mult controversată a existenței psihozelor de involuție și în special apartenența lor totalitară la grupa schizofreniilor este orientată în prezent mai mult spre accepțiunea conceptului de psihoză schizofreniformă. Menționăm însă că utilizarea acestui concept nu trebuie să implice dezagregarea schizofrenică finală. Am putea considera psihozele delirante de involuție drept psihoze „simptomatice" avînd în vedere existența modificărilor cerebrale vasculare sau celelalte modificări involuționale necondiționate vascular. În acest caz noțiunii de simptomatic nu trebuie să i se acorde o valoare absolută deoarece, deși am putea considera elementul involuțional sau vascular ca determinant, constelația etiologică expusă mai sus este și ea absolut necesară pentru înțelegerea apariției structurii psihopatologice și chiar a evoluției acestor psihoze.

Pentru a spori interesul în cercetarea ulterioară al acestui domeniu al psihiatriei susținem că psihozele delirante de involuție își găsesc un loc important în clasificația bolilor psihice, poate nu atît ca entitate nozologică precis conturată, ci mai mult ca grupă neomogenă de afecțiuni cu importanță euristică în patologia psihiatrică a celei de-a treia etape a existenței umane.

4. *Demențele presenile.*

a) *Catatonia tardivă*, mai este cunoscută și sub denumirea de maladia lui Kraepelin, care a delimitat-o în anul 1912. Descrierea lui Kraepelin a fost apoi completată de Grünthal și Best (1936, 1941). În ultima vreme ea a fost introdusă în grupul psihozelor de involuție degenerativ-demențiale (Mayer-Gross, 1955). Urstein o consideră ca o formă catatonică tardivă a schizofreniei. Spre deosebire însă de schizofrenia catatonică, catatonia presenilă se caracterizează printr-o stare de anxietate, printr-un comportament emoțional al bolnavului, prin absența stuporului catatonic și a halucinațiilor auditive, cît și prin interferența frecventă a unor stări confuzive cu inhibiție totală. Se specifică de asemenea preocupările hipocondrice. Ceea ce deosebește însă și mai mult acest tip de catatonie, de catatonia schizofrenică propriu-

zisă, este evoluția rapidă către o stare demențială globală cu marasm general somatic și exitus după o perioadă de 6—12 luni de la debut.

În grupa demențelor presenile de tip atrofic, noi introducem și cele două demențe mult discutate în ultima vreme și anume : *boala* sau *demența Pick* și *boala* sau *demența Alzheimer*.

În ceea ce privește etiologia acestor două afecțiuni, o serie de autori atribuie ereditării un rol preponderent pe baza observațiilor unor forme familiale (Grünthal, Sander și Van Ween, Van Bogaert). Urmărind în Suedia frecvența și formele de manifestare a acestor afecțiuni, Sjögren și Lindgreen au ajuns la concluzia că atît în boala Pick, cît și în cea a lui Alzheimer este vorba în primul rînd de ereditate, dar că totuși apariția acestor boli depinde și de factorii de mediu extern și în special de alimentație. Acești autori au observat că în Suedia, boala Alzheimer a fost întîlnită mai frecvent pe lîngă orașul Götheborg, iar boala Pick în jurul orașului Stockholm. La rîndul său Venaardt, pe baza studiilor întreprinse amintește de existența bolii Pick în Indonezia și lipsa bolii Alzheimer, în timp ce în țările vestice ale Europei, Mc Menemey semnalează frecvența mai mare a bolii Alzheimer. O serie de autori (Schenk, Delay, Brion și Escurolle, Sjögren și Lindgreen) subliniază faptul că aceste două demențe particulare se întîlnesc mai frecvent la femei.

În ultimele decenii există tendința de a considera boala Pick drept eredo-degenerescență sistematizată, cu atrofii de sistem asemănătoare sclerozei laterale abiotrofice, coreei Huntington, bolii Friedreich etc. În acest sens Spatz propune în anul 1952 la congresul de la Roma ca boala Pick să nu mai fie considerată ca o demență presenilă.

Multiple discuții se mai poartă încă în legătură cu vîrsta la care apar cele două afecțiuni. Astfel boala Alzheimer poate apare și înainte de 50 de ani și după 70 de ani. Cu toate discuțiile însă marea majoritate a autorilor descriu aceste două forme de demențe la capitolul patologiei presenile.

b) *Boala Pick (demența Pick)* a fost descrisă de Pick în anul 1892, care ocupîndu-se de studiul anatomopatologic al afaziei a evidențiat la șase dintre cazurile studiate un tip de atrofie corticală localizată a unor circumvoluții cerebrale la nivelul lobilor frontali, temporali și parietali. Acest tip de atrofie a fost apoi confirmat de Alzheimer (1911), care a mai descris încă două cazuri.

Termenul de boala Pick este introdus în anul 1926 de către Onari și Spatz, care au completat descrierea tabloului anatomoclinic în baza studiului complet a încă 5 cazuri. Pînă în ultima vreme se aprecia că au fost publicate circa 194 de cazuri verificate anatomo-clinic.

Definiție. Boala Pick este o afecțiune psihică cu debut la involuție și se caracterizează printr-o demență globală și progresivă, palilalie, ecolalie, mutism și amimie, crize de hipotonie musculară și atrofii cerebrale corticale localizate la nivelul lobilor frontali, temporali și parietali.

Evoluția bolii se desfășoară pe o durată de 5—10 ani, timp în care se pot distinge faza de debut, perioada de stare și faza terminală.

Debutul se situează de obicei la 45—50 de ani, fiind în general insidios și lent progresiv. Anturajul remarcă de obicei modificări de compor-

tament caracterizate prin labilitatea atenției, inactivitate, neglijență în ținută și față de îndatoririle de familie sau serviciu. Slăbește capacitatea de înțelegere, critica propriilor acțiuni, pacientul devine distrat și relaxat sub raport afectiv și moral, adesea avînd preocupări erotice. Slăbirea treptată a capacității de judecată și raționament este dublată de scăderea capacității mnezice, iar activitatea devine din ce în ce mai săracă, mai stereotipă și în ultimă instanță de o monotonie particulară. Această monotonie însă este uneori întretăiată de stări de agitație psihomotorie în care bolnavii devin logoreici, euforici, puerili (amintind sindromul moriatic). Uneori în timpul stărilor de agitație psihomotorie dezordonată pot comite acte medico-legale ca furturi, incendii, delicte sexuale, care grăbesc și impun internarea.

Tot în această perioadă se poate constata o modificare caracteristică a comportamentului verbal : vocabularul și limbajul se reduc cantitativ, iar pe acest fond de sărăcire bolnavul repetă continuu unele fraze, propoziții sau cîntece, dînd impresia că le face cu o intenție de joc, deși sînt de fapt manifestări stereotipe, involuntare, automate. Pe lîngă stereotipiile verbale pot exista și stereotipii gestuale, bolnavul fiind în stare să repete zilnic, luni de zile, aceiași acțiune inutilă.

În *faza de stare* în care se produce de obicei internarea, se constată un sindrom demențial de tip frontal și tulburări de limbaj.

Demența se caracterizează prin scăderea marcată a funcțiilor intelectuale, reducerea stocului de idei și o stare de indiferență apatoabulică denumită de unii autori „aspontaneitate". Atenția voluntară este net scăzută, făcînd examenul greoi și dînd impresia falsă că bolnavul nu înțelege, cînd de fapt nu este atent, ceea ce poate face pe examinatorul neavertizat să interpreteze fenomenul drept afazie senzorială în loc de hipoprosexie, fapt care a dus uneori la greșeli de diagnostic. În faza demențială bolnavii nu au conștiința bolii.

Comportamentul este de tip frontal, cînd euforic (moria), cînd (mai frecvent) apatic, indiferent. Stereotipiile de limbaj și activitate constatate de la debut devin acum mai sărăcite, mai simplificate, mai fragmentare.

Tulburările de limbaj constau într-o afazie nominală, adică o uitare de cuvinte în special de substantive, prin reducerea progresivă a vocabularului, simptom care nu trebuie confundat cu afazia propriu-zisă în care negăsirea cuvîntului potrivit e înlocuită cu un răspuns parafazic sau cu o intoxicare prin cuvînt, sau cu jargonofazia (așa cum întîlnim în afazia vasculară sau în boala Alzheimer).

Practic, bolnavul nu poate denumi obiectele uzuale, folosind termenii generali de „lucru, obiect, ceva". Prin repetarea întrebării se poate obține uneori un răspuns corect (Urechia). Tulburarea de limbaj evoluează către o reducere progresivă pînă la mutism, sau mai rar către o logoree compusă din fragmente de fraze repetate stereotip, dar de obicei nu se constată fenomene logoclonice sau jargonofazice.

Așa cum a atras atenția Delay, tulburarea de limbaj nu este o afazie propriu-zisă în sensul de tulburare de focar, neurologic, ci exprimă scăderea intelectuală ca urmare a atrofiei fronto-temporale.

Stereotipia verbală îmbracă aspectul unei iteraţiuni cu elementele ei caracteristice : palilalie, paligrafie şi ecolalie (Guiraud).

Interesant de remarcat că spre deosebire de cazurile cu boala Alzheimer, pacienţii cu boala Pick nu prezintă decît în faza terminală tulburări de orientare în spaţiul imediat (bolnavul de exemplu îşi găseşte cu regularitate patul) şi nici tulburări psihotice productive.

Din punct de vedere neurologic, de obicei bolnavii prezintă căderi subite datorate unor stări critice de hipotonie globală a musculaturii scheletice.

Faza terminală durează de la cîteva luni la un an, timp în care bolnavul devine inert şi se caşectizează. În stadiile avansate şi mai des în această fază apare mutismul, iar expresiile mimice devin din ce în ce mai sărace ajungînd la amimie.

Guiraud insistă asupra acestui sindrom denumit de el sindrom P.E.M.A. ca expresie a iniţialelor simptomelor enunţate mai sus (palilalie, ecolalie, mutism şi amimie). Se constată de asemenea o serie de acte automate primitive de sugere, masticaţie. În stare de caşexie şi marasm, bolnavii devin gatoşi şi moartea survine ca urmare a unei boli somatice de obicei, a unei infecţii intercurente.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe integrarea a trei serii de date : clinice, paraclinice şi anatomopatologice.

1. Date clinice : prezenţa unui sindrom psiho-organic demenţial de tip frontal după 45 de ani, cu afazie nominală şi stereotipii verbale şi gestuale ridică supoziţia unei demenţe presenile de tip Pick, mai ales după ce a fost exclusă natura tumorală a sindromului.

2. Date paraclinice :

a. Examenul electroencefalografic aduce unele elemente de diferenţiere faţă de boala Alzheimer prin faptul că este adesea hipovoltat, ritmurile bioelectrice îşi pierd structura morfologică caracteristică diferitelor regiuni corticale şi uneori apar fenomene de antrenare. Ritmul de bază alfa rămîne însă prezent slab modulat sau cu o frecvenţă la limita inferioară a normalului.

b. Examenul psihologic rămîne posibil mult timp deoarece nu sînt perturbate funcţiile simbolice. Se constată o deteriorare psihometrică la testul Wechsler-Bellevue mai ales a subtestelor care traduc o alterare a gîndirii conceptuale.

c. P.E.G. arată o formulă foarte diferită de boala Alzheimer. Se constată o dilatare simetrică a celor două coarne frontale ale sistemului ventricular ca şi a extremităţii anterioare a coarnelor temporale. Restul corpului ventricular, răscrucea şi coarnele occipitale sînt de dimensiuni normale exprimînd astfel localizarea anterioară a procesului. Astăzi nu se mai iau în consideraţie imaginile peri-cerebrale ci se ţine cont numai de aspectul sistemului ventricular.

3. Datele anatomopatologice sînt hotărîtoare pentru precizarea diagnosticului (vezi anatomia patologică).

Diagnosticul diferenţial se face cu sindroamele frontale de altă natură şi cu boala Alzheimer.

Tumorile frontale pot avea o simptomatologie foarte apropiată de boala Pick, de aceea prezența unui reflex de apucare (grasping) unilateral poate fi semnificativ. În acest caz E. E. G.-ul relevă anomalii focale, iar arteriografia este în general decisivă.

Trebuie exclus de asemenea prin aceleași mijloace hematomul cronic

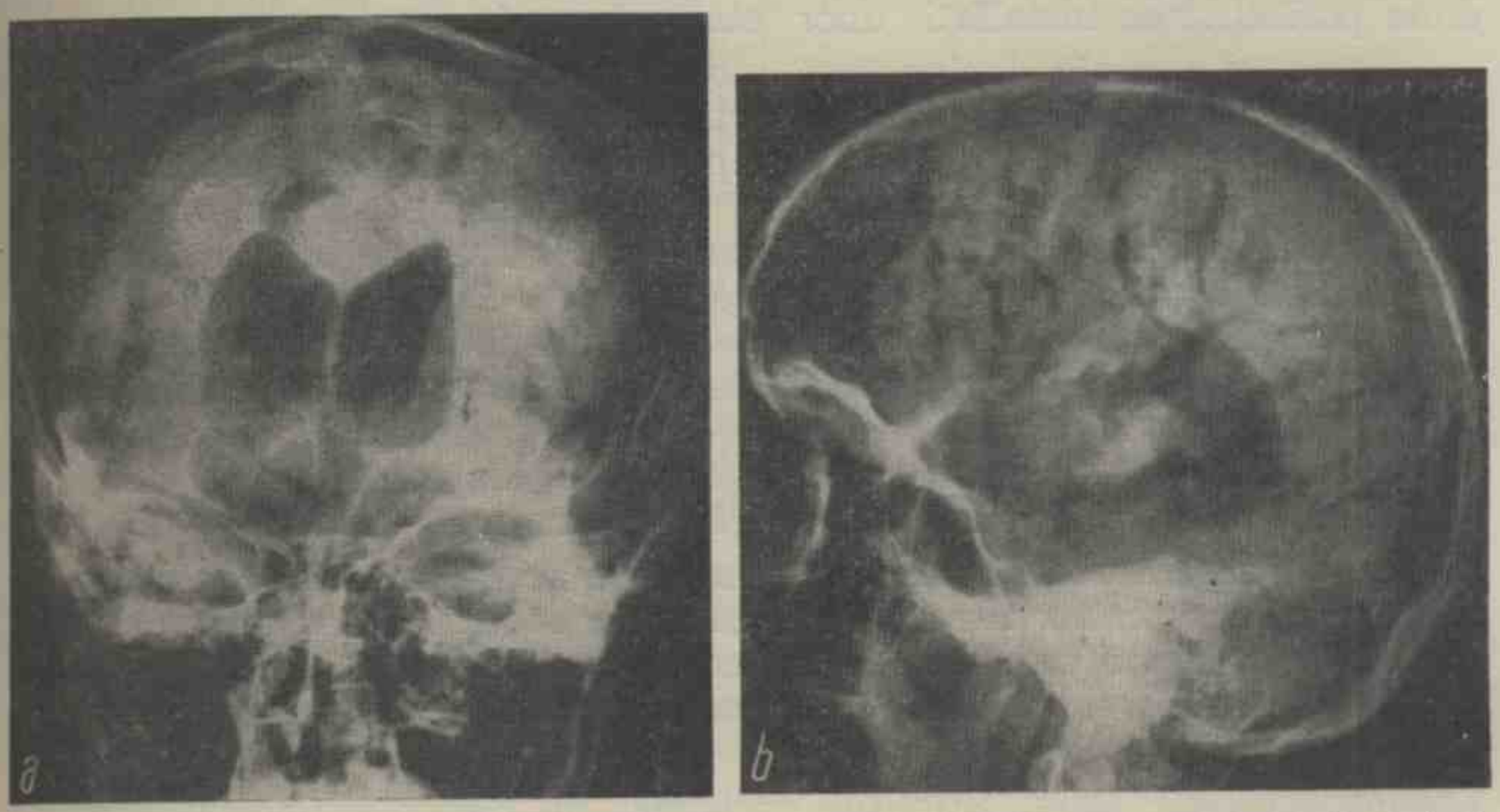


Fig. 49 a, b — Demență Pick. Bărbat de 52 de ani. Pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b) : marcată hidrocefalie internă și dilatarea accentuată a spațiilor subarahnoidiene în regiunea fronto-parietală.

subdural. P.G.P.-ul se elimină prin examenul L.C.R.

Diagnosticul diferențial cu boala Alzheimer este redat mai jos.

Tratamentul este simptomatic și de obicei se efectuează în condițiile unei spitalizări prelungite.

c) Boala Alzheimer se întîlnește mai frecvent decît boala Pick și se caracterizează printr-o atrofie corticală mai generalizată afectînd în orice caz și polul posterior al cortexului.

Afecțiunea a fost descrisă de Alzheimer (1904—1906) în baza examenului anatomo-patologic efectuat în cazul unei demențe întîlnite la o femeie în vîrstă de 51 de ani. Era vorba de o demență degenerativă cu atrofie corticală care, alături de multitudinea de plăci senile mai prezenta o serie de leziuni neurofibrilare. Această nouă entitate anatomoclinică a fost denumită boala Alzheimer de către Kraepelin (1910), iar descrierea mai completă a tabloului clinic a fost realizată de către Grünthal (1926).

Definiție. Boala (demența) Alzheimer este o afecțiune cu debut mai frecvent la presenilitate fiind caracterizată printr-o stare demențială cu fenomene de focar de tip afazo-agnozo-apraxic.

Tabloul clinic recunoaște ca și în boala Pick trei faze : faza de debut, de stare și faza terminală.

Debutul este de obicei lent progresiv şi se poate întinde uneori pe perioade de 2—4 ani, adesea fiind greu de stabilit timpul în care au apărut primele manifestări morbide. Această perioadă se caracterizează în primul rînd prin apariţia şi creşterea treptată în intensitate a tulburărilor de memorie. De obicei bolnavii sesizează pierderea capacităţii de fixare şi reproducere, realizează conştient prăbuşirea lor psihică de unde posibilitatea instalării unor stări depresive cu caracter reactiv.

Deficitul mnezic devine însă global, anteroretrograd, iar dezorientarea spaţială capătă un aspect particular. Astfel bolnavii rătăcesc pe străzi, pătrund în locuinţe străine. Aparent ei vagabondează, dar în fapt dezorientarea în spaţiu, inclusiv în spaţiu imediat (spre deosebire de Pick unde această orientare era mult timp păstrată) face ca bolnavul ieşit în faţa casei să nu mai ştie să se întoarcă. Ca în orice stare demenţială, însă deficitul mnezic sărăceşte conţinutul noţional al gîndirii şi se însoţeşte de scăderea capacităţii de judecată şi raţionament. În aceste condiţii activitatea psihică devine din ce în ce mai săracă, bolnavii devin apatici, indiferenţi, iar prin neînţelegerea relaţiilor dintre ei şi ambianţă pot deveni coleroşi, agresivi la incitaţiile exterioare.

Spre deosebire de boala Pick unde nu se întîlnesc de obicei fenomene psihotice productive, în boala Alzheimer încă din această perioadă pot apare episoade psihotice de tip confuziv sau paranoid cu halucinaţii vizuale şi auditive, cu idei delirante fragmentare de prejudiciu, de gelozie.

Perioada de stare. Sfirşitul perioadei de debut şi începutul perioadei de stare demenţială se caracterizează prin apariţia pe plan clinic a fenomenelor afazo-agnozo-apraxice. Se observă astfel că bolnavii nu mai reuşesc să introducă de pildă cheia în broască, să aprindă un chibrit, să se îmbrace şi să se dezbrace, să pregătească sau să strîngă masa etc.

Ca şi în perioada de debut pe fondul demenţial apar uneori halucinaţii şi fragmente de idei delirante cu caracter absurd. Tulburările de comportament pot uneori căpăta aspect medico-legal, în principal însă modificările patologice ale comportamentului fac aproape imposibilă rămînerea bolnavilor în mediul familial. Aceştia sînt în general iritabili, anxioşi, în permanenţă neliniştiţi, prezentînd adesea stări de agitaţie psihomotorie caracterizate prin turbulenţă nocturnă şi diurnă cu ţipete şi crize coleroase. Tulburarea profundă a orientării în spaţiul imediat face ca bolnavii să se afle adesea în permanent conflict cu ceilalţi pacienţi, prin faptul că nu-şi găsesc patul, toaleta, lucrurile proprii, trebuind să fie în permanenţă protejaţi, supravegheaţi şi conduşi.

Sindromul afazo-agnozo-apraxic (A.A.A.) este prezent în toate cazurile şi indispensabil luării în discuţie al acestei entităţi.

Afazia este de tip senzorial, adică bolnavul nu înţelege limbajul vorbit, dă răspunsuri parafazice, nu defineşte corect obiectele, ci face perifraze cu cuvinte uzuale, se intoxică prin cuvînt. Adesea limbajul constă într-o logoree incoercibilă şi de neînţeles, mai ales din cauză că pacienţii nu pronunţă cuvintele întregi, ci silabe sau părţi de cuvînt.

Vorbirea lor capătă în aceste situații aspect de jargon, de unde și jargonofazia caracteristică acestei demențe.

Iteratia verbală este reprezentată prin ecolalie și palilalie ; frecvente și dominante sînt însă logocloniile considerate de unii autori ca patognomonice bolii Alzheimer. În boala Pick puținele cuvinte pe care bolnavul le posedă, le pronunță corect, în timp ce în boala Alzheimer, din cauza jargonofaziei și logocloniilor, pronunțarea cuvintelor capătă un caracter greu inteligibil sau ininteligibil.

Apraxia este evidentă. Gesturile elementare de îmbrăcat, încălțat, salutul militar, aprinderea unui chibrit etc. nu reușesc și sînt înlocuite cu mișcări dezorganizate. Agnozia optică (agnozia culorilor, formelor și fizionomiilor) deși greu de precizat din cauza tulburărilor de atenție se întîlnește de obicei în demența de tip Alzheimer (datorită sediului leziunilor care afectează și polul occipital) și nu este caracteristică bolii Pick. Pentru boala Alzheimer sînt mai caracteristice crizele epileptiforme, tulburările de tip astazo-abazic și hipertonia musculară de tip parkinsonian cu fenomene de roată dințată dar fără tremor (Sjögren, Delay), cît și contracturile și parezele centrale de facial.

Faza terminală durează pînă la un an și constă în agravarea simptomelor din faza de stare ajungîndu-se la mutism cu elemente jargonofazice, agravarea tabloului neurologic, cașexie, gatism și complicațiile de decubit care explică sfîrșitul. Durata bolii este în medie de 5—7 ani, în mod excepțional putînd atinge 10—11 ani.

Diagnosticul pozitiv se realizează ținînd cont de simptomatologia specificată mai sus și de aspectele particulare paraclinice. Astfel examenul P.E.G. pune în evidență atrofii corticale difuze și o hidrocefalie internă cu dilatarea ventriculară în special în regiunea polului posterior și a răspîntiei ventriculare. Spre deosebire de boala Pick, activitatea bioelectrică corticală se caracterizează printr-o predominanță a activității polimorfe lente, hipervoltate. Predomină de obicei un ritm lent de 4—6 c/s cu o amplitudine medie de 40—60 microvolți pe fondul căreia se grefează de obicei unde lente polimorfe de 1,5—3 c/s și o amplitudine de 70—100 microvolți (Sternberg și Frenkel). După acești autori ritmul alfa chiar atunci cînd este prezent, are frecvența la limita inferioară 7—8 c/s. Chiar atunci cînd în tabloul clinic au fost semnalate crize comițiale majore lipsește complexul vîrf-undă. Lipsește de asemenea reactivitatea la stimuli luminoși intermitenți și la excitanți sonori, în timp ce în boala Pick au fost observate, alături de ștergerea diferențelor ritmurilor bioelectrice în funcție de derivație, fenomene de antrenare. Menționăm însă că datele EEG nu sînt nici specifice și nici patognomonice. Psihometria este necesară mai ales în faza de debut și în faza incipientă a perioadei de stare pentru a evidenția aspectele demențiale, deficitul mnezic, cît și aspectele simbolice legate de tulburările de focar.

Diagnosticul este posibil numai pe baza datelor anatomopatologice.

Diagnosticul diferențial se impune față de tumorile cerebrale, A.S.C., boala Pick etc.

1. Tumorile cerebrale se exclud prin prezența semnelor de hipertensiune intracraniană, F.O., E.E.G., P.E.G., arteriografie semnificative și în plus o evoluție rapidă.

2. În A.S.C. se pun în discuție mai ales sindroamele de silviană posterioară care dau afazie și apraxie cînd ating emisferul dominant.

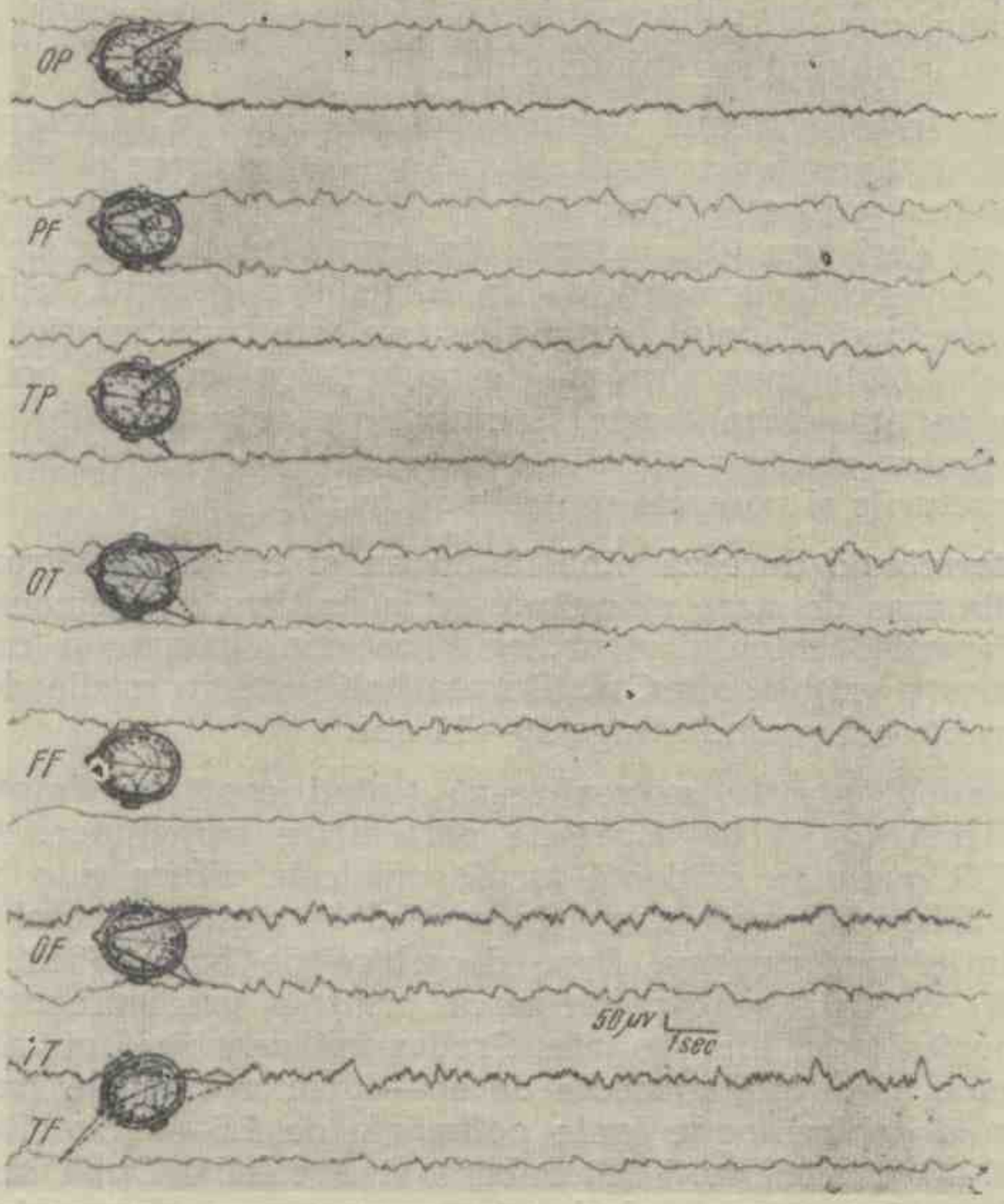


Fig. 50 — Boala Alzheimer. P. C., de 56 de ani. Disritmie lentă cu delta difuz, predominant fronto-temporal drept. Ritmul alfa absent.

Aceste accidente vasculare au de obicei un debut relativ brusc și sînt însoțite de o hemianopsie laterală homonimă, totdeauna absentă în boala Alzheimer. De asemenea găsim semne de atingere piramidală (Babinski unilateral). E.E.G.-ul arată focar unilateral și posterior, iar P.E.G.-ul o hidrocefalie asimetrică.

În ceea ce privește diagnosticul diferențial intravitam între boala Pick și Alzheimer poate fi prezentat sinoptic (după Delay și Brion cu unele modificări) mai jos.

O serie de autori introduc în sistematizarea demențelor presenile boala lui Jakob-Creutzfeld, Coreea Huntington, demența prin degenerare talamică (Stern), bolile Schilder, Marchiafava, cît și alte forme de de-

Tabelul nr. 5

Nr.	Simptome	Boala Pick	Boala Alzheimer
1	Tip de deficit mnezic	Parțial la debut	Global cu aspect amnestic anteroretrograd
2	Orientarea	Păstrată pentru spațiul imediat	Tulburare accentuată și a orientării în spațiul imediat
3	Halucinații	De obicei absente	Halucinații auditive episodice
4	Delir	De obicei absent	Idei fragmentare de persecuție, de obicei absurde
5	Depresie	De obicei absentă	Posibilă la debut, avînd caracter reactiv
6	Crize comițiale	De obicei absente	Se întîlnesc
7	Crize de hipotonie	Se întîlnesc	De obicei nu apar
8	Afazie	Absentă	Prezentă
9	Agnozie optică	Absentă	Prezentă
10	Apraxie	Absentă	Prezentă
11	Astazie-abazie	Absentă	Prezentă
12	Palilalie	Prezentă	Prezentă
13	Ecolalie	Prezentă	Prezentă
14	Amimie	Accentuată	Mai puțin accentuată
15	Mutism	Prezent	Absent
16	Akinezie	Posibilă	Accentuată
17	P.E.G.	Atrofii corticale circumscrise, hidrocefalie internă dominant exprimată la nivelul polului anterior al ventriculilor laterali	Atrofie corticală generalizată dominant parieto-occipitală. Hidrocefalie internă cu dilatarea ventriculilor laterali la nivelul răspîntiei și coarnelor posterioare
18	E.E.G.	Ritm hipovoltat, reactiv la hiperpnee cu fenomene de antrenare bioelectrică	Ritm hipervoltat, polimorf, cu unde lente de obicei areactiv

* Așa cum am afirmat mai sus, examenul anatomopatologic poate stabili în ultimă instanță boala

mențe întîlnite la această vîrstă, de exemplu, demența presenilă cu atrofie corticală, cu contur mai puțin stabilit. Considerînd că aceste ultime demențe sînt mai frecvent întîlnite în patologia neurologică și mai pe larg expuse în manualele și tratatele de neurologie, noi ne limităm doar la enunțarea lor.

d) Boala Jakob-Creutzfeld (pseudoscleroza spastică) a fost delimitată de Creutzfeld în anul 1920, iar tabloul clinic a fost expus mai complet de către Jansen și Monrad Crohn (1938). Este vorba de o afecțiune

neurologică degenerativă cu etiologie necunoscută caracterizată prin simptome extrapiramidale și piramidale și tulburări psihice grave.

În stadiul prodromal se evidențiază semne pseudonevrotice (fatigabilitate, apatie, hipomnezie) și aspecte comportamentale psihopatoide. De la început apar semnele neurologice constînd în ataxie și dizartrie. În stadiul secundar tulburările neurologice cresc în intensitate (mai ales spasticitatea membrelor superioare și inferioare, semnul Babinski). Din această fază apar fenomenele demențiale care se dezvoltă cu rapiditate, pacientul pierde contactul cu mediul extern, devine inert, apatic. În unele cazuri apar confabulații și fenomene psihotice de tip halucinator-delirant. Fenomenele extrapiramidale (mișcări coreo-atetozice, tremor, fenomenele de roata dințată etc.) devin proeminente în stadiul final cînd vorbirea ia și ea aspect incoerent, se pierde controlul sfincterelor și bolnavii mor într-o stare de emaciere extremă.

e) Coreea Huntington (coreea cronică) este o boală eredo-familială cu evoluție cronică caracterizată din punct de vedere neurologic prin mișcări coreice, iar din punct de vedere psihic la debut prin sindroame pseudonevrotice (iritabilitate, astenie, labilitate emoțională), depresiv-anxioase, apoi prin stări psihotice delirant-halucinatorii de tip parafreniform întretăiate uneori de stări confuzive cu halucinații vizuale și auditive, incoerență și agitație psihomotorie marcată. În timp se instalează treptat starea demențială.

f) Demența presenilă cu atrofie corticală este socotită tot ca o boală degenerativă, leziunile extinzîndu-se la nivelul cortexului, punții și olivelor. Simptomatologia ei asociază și fenomene cerebeloase ca ataxie, tremor intențional, vorbire sacadată. În stadiile avansate ale bolii apar fenomenele demențiale.

g) Demența presenilă cu degenerescență talamică este o demență severă cu hipersomnie, poziție rigidă și mișcări de succțiune.

h) Boala Schilder este o formă aparte de scleroză diseminată însoțită de o stare demențială progresivă.

i) Boala Marchiafava-Bignami — se caracterizează prin demență progresivă, dizartrie, hipertonie generalizată, tremurături, convulsii, mutism akinetic. Simptomele psihice timpurii pot să se manifeste sub forma unor tulburări acute de conștiință cu halucinații auditive și vizuale, agitație psihomotorie uneori cu manifestări coleroase. Sînt de asemenea descrise tulburările comportamentale sub forma perversiunilor sexuale și a altor acte delictuale. Dezintegrarea personalității este rapidă, demența globală avînd un caracter inhibat, apatic.

j) Demența presenilă simplă, descrisă de Gillespie (1933) se caracterizează printr-o dezintegrare a intelectului și personalității lent progresivă. Ea apare la vîrsta de 40—60 ani și nu se însoțește de semne neurologice generale sau de focar. Discrepanța mare dintre starea de demențiere generală și starea somatică încă conservată o apropie de demența senilă din care cauză se și apreciază că aceasta ar fi o demență senilă cu debut precoce.

Pentru a avea o imagine mai coerentă asupra unor date de patogenie și anatomie patologică asupra psihozelor și demențelor presenile, redăm mai jos cîteva aspecte legate de ele.

Anatomie patologică. Așa cum aminteam, majoritatea autorilor susțin că în psihozele de involuție sînt intricate modificările anatomice. În acest sens Gurevici susține că modificările celulelor nervoase și ale gliei sau modificările vasculare sînt de necontestat în orice psihoză presenilă.

De asemenea se discută și despre posibilitatea unor modificări chimice ale lipoproteinelor din membranele neuronale, ceea ce ar perturba schimburile metabolice la acest nivel (G. Peters).

Evoluția modificărilor cerebrare complexe acumulate în presenium este progresivă și poate determina o limitare a capacității funcționale a creierului în general și a scoarței cerebrale în special, de asemenea și o diminuare progresivă a performanțelor psihice (G. Peters).

Așa cum subliniam mai sus, în această situație, sînt create condițiile favorabile și pentru apariția de exacerbări psihotice de tipul celor descrise mai sus, în funcție și de particularitățile eredo-biologice și constituționale, deseori sub impulsul unor noxe exogene, accidentale, care agravează tulburările funcționale cerebrale preexistente (G. Peters). Dintre tipurile de leziuni cerebrale mai bine conturate sînt cele întîlnite în bolile Pick și Alzheimer.

a) Boala Pick se însoțește de un proces degenerativ cerebral cu caracter sistematizat de etiologie necunoscută (Onari, Spatz). Examenul macroscopic al creierului evidențiază un proces atropic cerebral caracterizat printr-un aspect strict localizat (circumscris) la nivelul polilor frontali și temporali bilateral (fig. 51.) Atrofia interesează întotdeauna

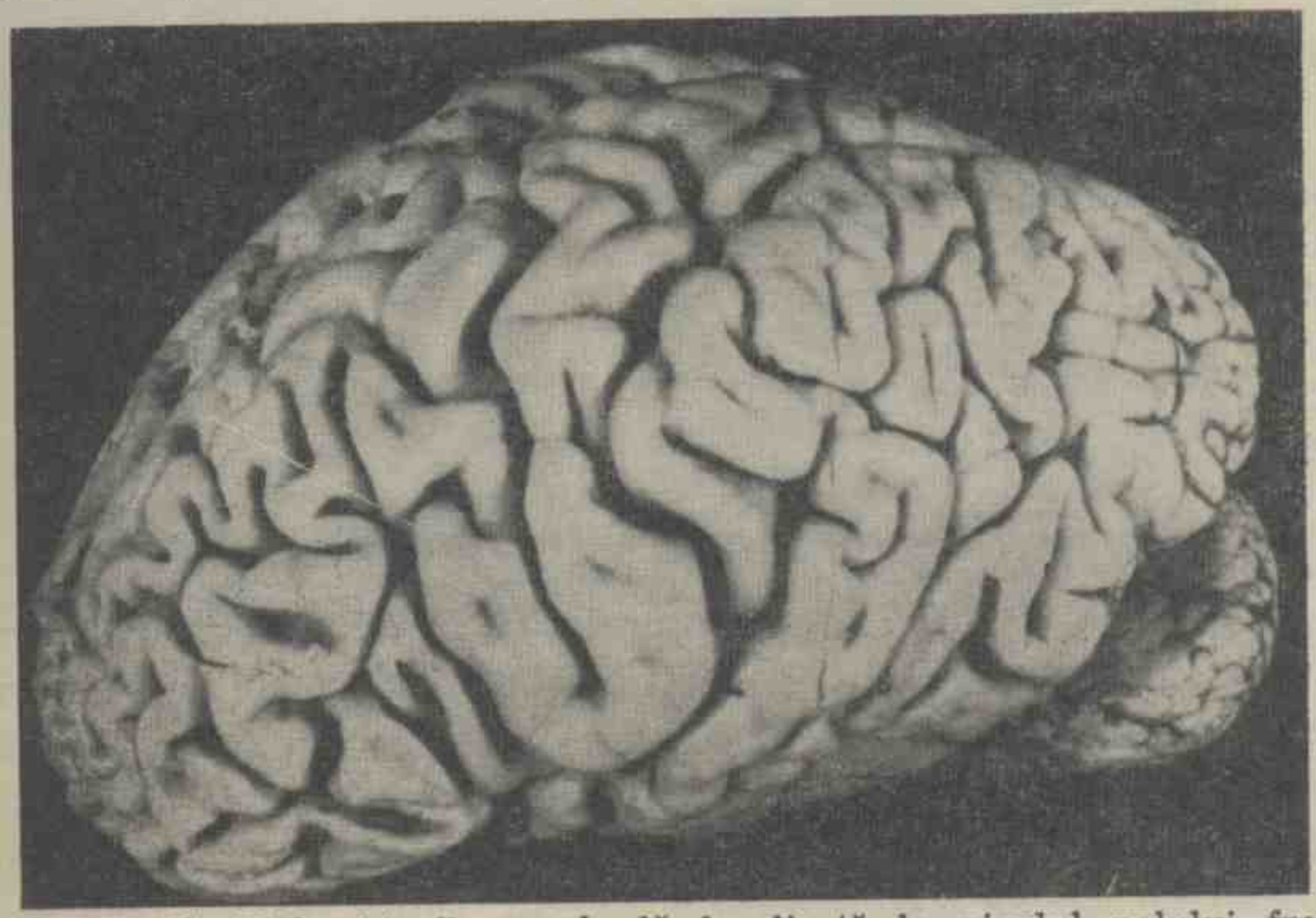


Fig. 51 — Boală Pick. Atrofie cerebrală localizată la nivelul polului frontal și temporal.

treimea anterioară a temporalei întîi (T_1) și partea anterioară a lobilor orbitari, neafectînd niciodată circumvoluțiunile centrale, zona Wernicke și nici lobii occipitali. Din cauza atrofiei polul anterior al creierului ia aspectul de „miez de nucă“ (Miskolczi și Csiky) (fig. 52). Sistemul ven-

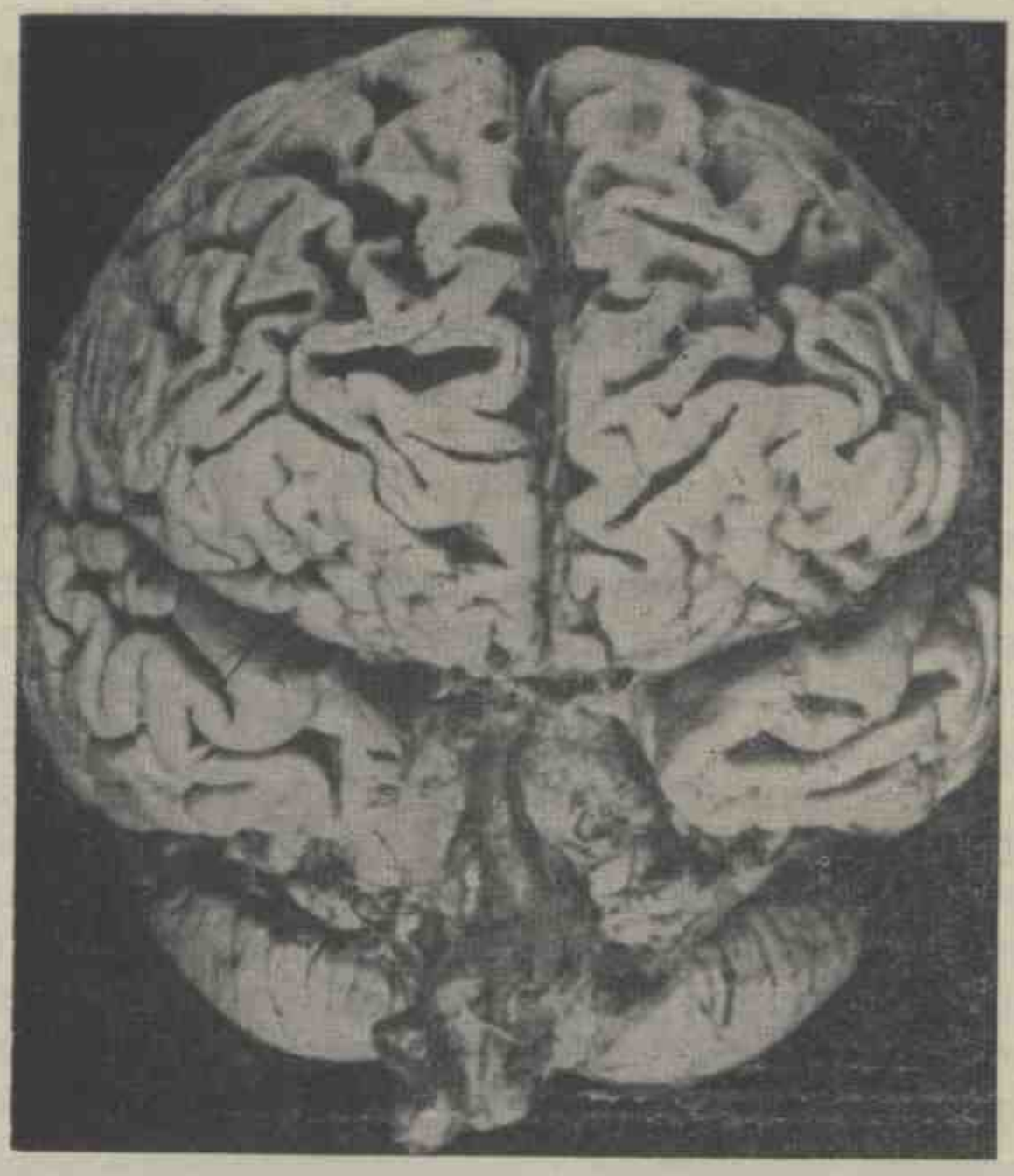


Fig. 52 — Boală Pick. Atrofie girală fronto-polară, într-un stadiu avansat (aspect de „miez de nucă uscată“).

tricular se lărgește la nivelul coarnelor frontale, datorită atrofiei prefrontale dar mai ales atrofiei și turtirii capului nucleului caudat, (aspecte care diferențiază acest proces de cel întîlnit în boala Alzheimer, fig. 53) (Delay și Brion). De obicei arterele cerebrale bazale nu sînt lezate.

Examenul microscopic arată leziuni degenerative deosebite de boala Alzheimer, prezente totdeauna în regiunile atrofiate. Leziunea primordială este neuronală, manifestată printr-un proces de intumescență celulară cu dispariția progresivă a substanței cromatofile, cu omogenizarea citoplasmei, umflarea și rotunjirea corpului celular, cu atrofia nucleului și deplasarea lui la periferia neuronului și cu dispariția neurofibrilelor intraneuronale. În final corpul celular capătă un aspect balonizat, în citoplasmă apar depozite omogene rotunjite colorabile cu nitrat de argint, de unde și denumirea de bule argentofile, caracteristice degenerescenței de tip Pick (Miskolczi și Csiky). După această fază neuronul se distruge și dispare.

În regiunile cu dispariție neuronală se observă o înmulțire a celulelor gliale, pînă la aspecte de gliază masivă și modificări de spongioză a țesutului nervos (Delay și Brion) (fig. 54).

Procesul degenerativ produce deci o distrugere intensă de neuroni, însoțită de o gliază și spongioză caracteristică mai ales la nivelul cor-

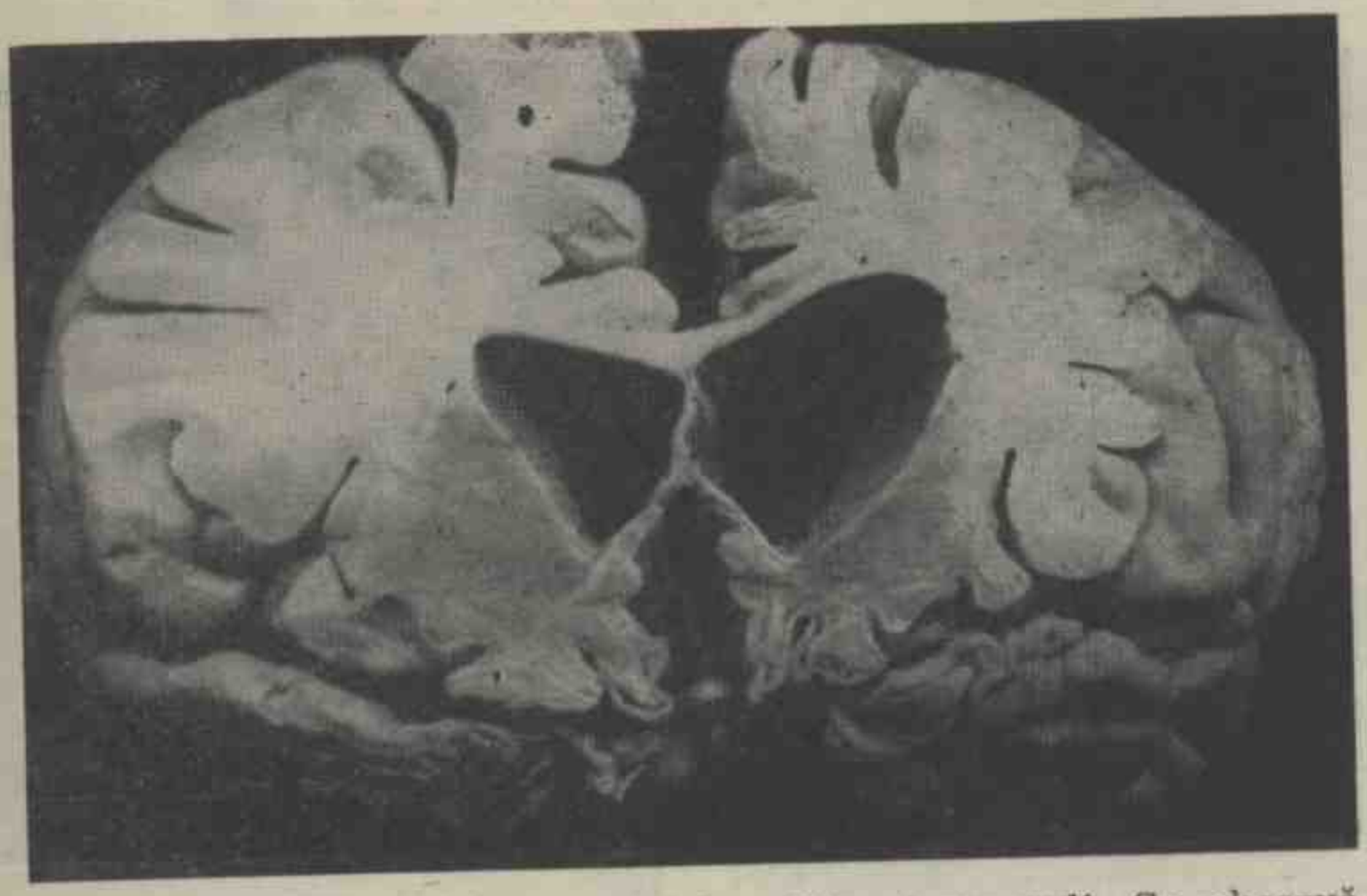


Fig. 53 — Boală Pick. Secțiune la nivelul polilor temporali. Se observă dilatarea marcată, asimetrică, a coarnelor frontale ale ventriculilor laterali, precum și atrofia părții anterioare a primei circumvoluțiuni temporale.

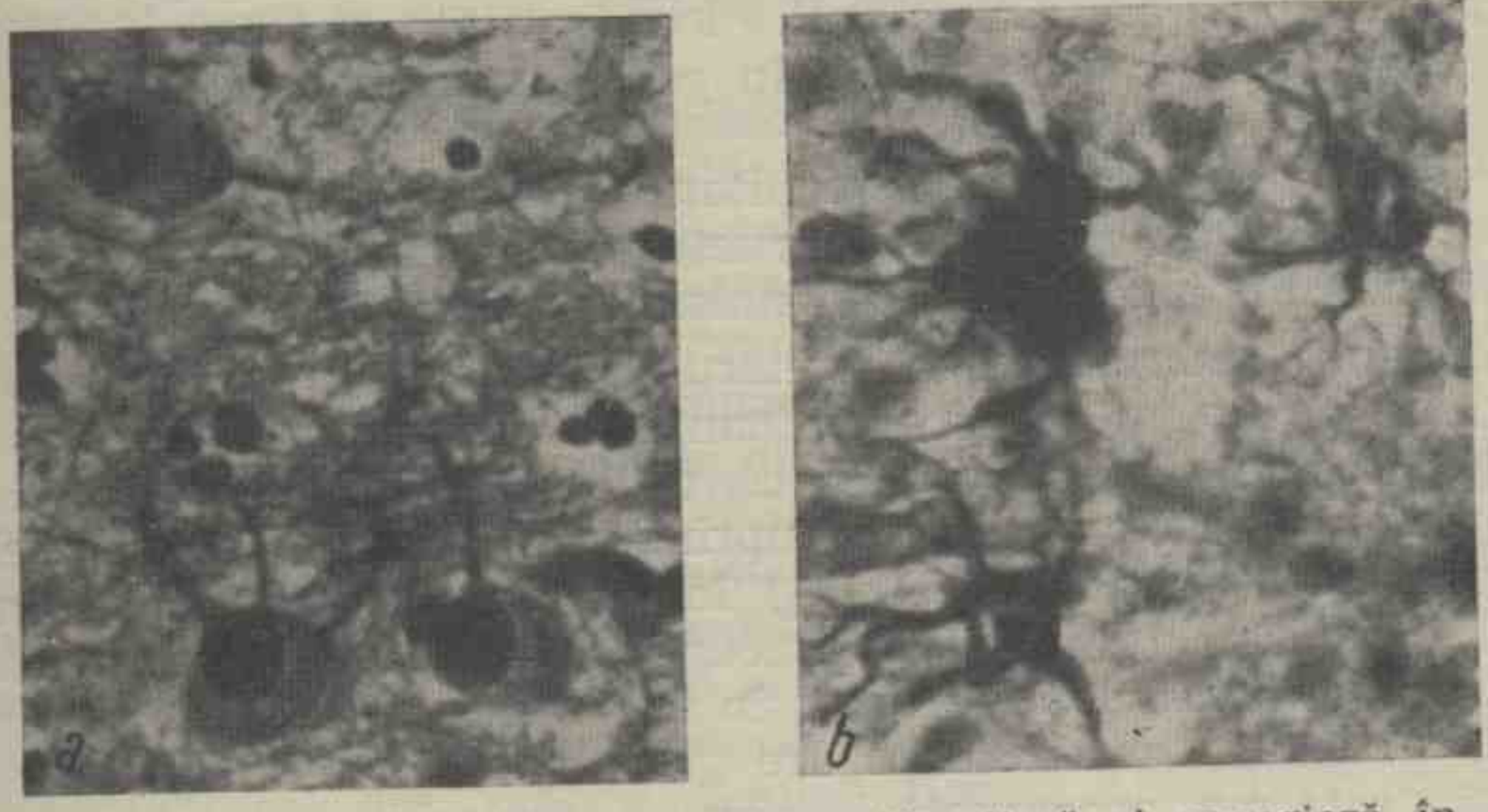


Fig. 54 — a. Boală Pick : balonizare neuronală, gliază și spongioză în neuropil.
b. Boală Pick : hipertrofie astroglială monstruoasă și spongioză.

texului polar fronto-temporal, la nivelul nucleului caudat, nucleului amigdalian și cornului Ammon.

Substanța albă cerebrală este totdeauna intens lezată, în regiunile corespunzătoare leziunilor corticale, fiind caracteristică demielinizarea

variabilă ca intensitate a fasciculelor fronto-pontin și temporo-pontin și glioza astrocitară intensă și difuză în zonele demielinizate.

Caracterul sistematizat al bolii se evidențiază prin lezarea electivă, strict localizată la polii frontali și temporali, deci la ariile corticale cele mai noi. Particularitățile clinice și demența pot fi explicate aici, prin leziunile grave care interesează regiuni corticale de cea mai mare im-

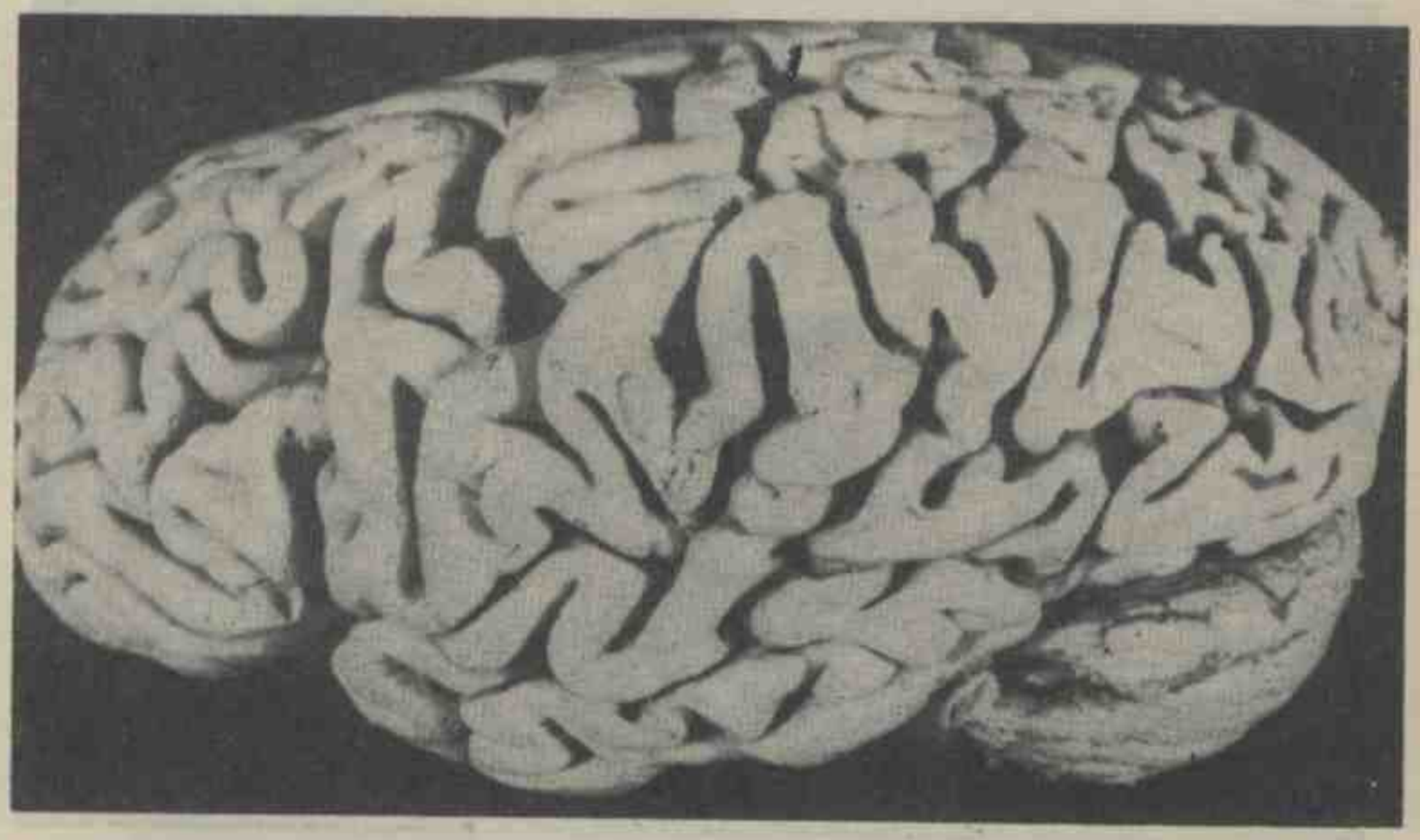


Fig. 55 — Boală Alzheimer. Atrofie girală cerebrală avansată, generalizată, cu predominanță parietoocipitală și interesarea zonei Wernicke.

portanță pentru conservarea personalității individului (regiunea prefrontală, polul temporal). Caracterul localizat al procesului degenerativ cerebral permite încadrarea bolii în psihosindroamele organice localizate (M. Bleuler, G. Peters).

b) *Boala Alzheimer* este rezultatul unui proces degenerativ care produce importante modificări structurale în cortexul cerebral și care după Constantinidis ar avea determinism în principal genetic.

Examenul macroscopic al creierului evidențiază o atrofie corticală cu caracter difuz însă cu predominanță a atrofiei la nivelul lobilor parietali și occipitali, circumvoluțiile centrale rămînînd de regulă neafectate. Mai totdeauna procesul atrofic cuprinde în primul rînd primele două circumvoluțiuni temporale (T_1, T_2) în părțile lor posterioare împreună cu girusul supramarginal și plica curbă (zona Wernicke). Atrofia interesează de asemenea lobul frontal în totalitatea sa (figura 55). În aceste condiții, sistemul ventricular apare global dilatat dar extinderea volumului său este mai accentuată la nivelul răspîntiei ventriculare și a cornului occipital al ventriculilor laterali. Ca și în boala Pick, arterele cerebrale bazale nu sînt în mod obișnuit lezate. Microscopic se observă în toate cazurile prezența leziunilor degenerative cerebrale, tipice, denumite „leziuni senile".

Acestea sînt plăcile senile, degenerescențele (fig. 56) neurofibrilare precum și degenerescența granulovacuolară. Plăcile senile sînt niște

precipitări patologice localizate în spaţiul extraneuronal al cortexului cerebral. Iniţial ele apar ca nişte formaţiuni rotunjite de mărime variabilă constituite dintr-o împletitură mai laxă sau mai densă de fibrile scurte şi îngroşate. Plăcile senile mai vechi au un aspect tipic, cu un nucleu central amorf, rotunjit, înconjurat de o zonă mai clară, intermediară şi de o coroană de fibrile îngroşate, încîlcite, la periferie. Cerce-

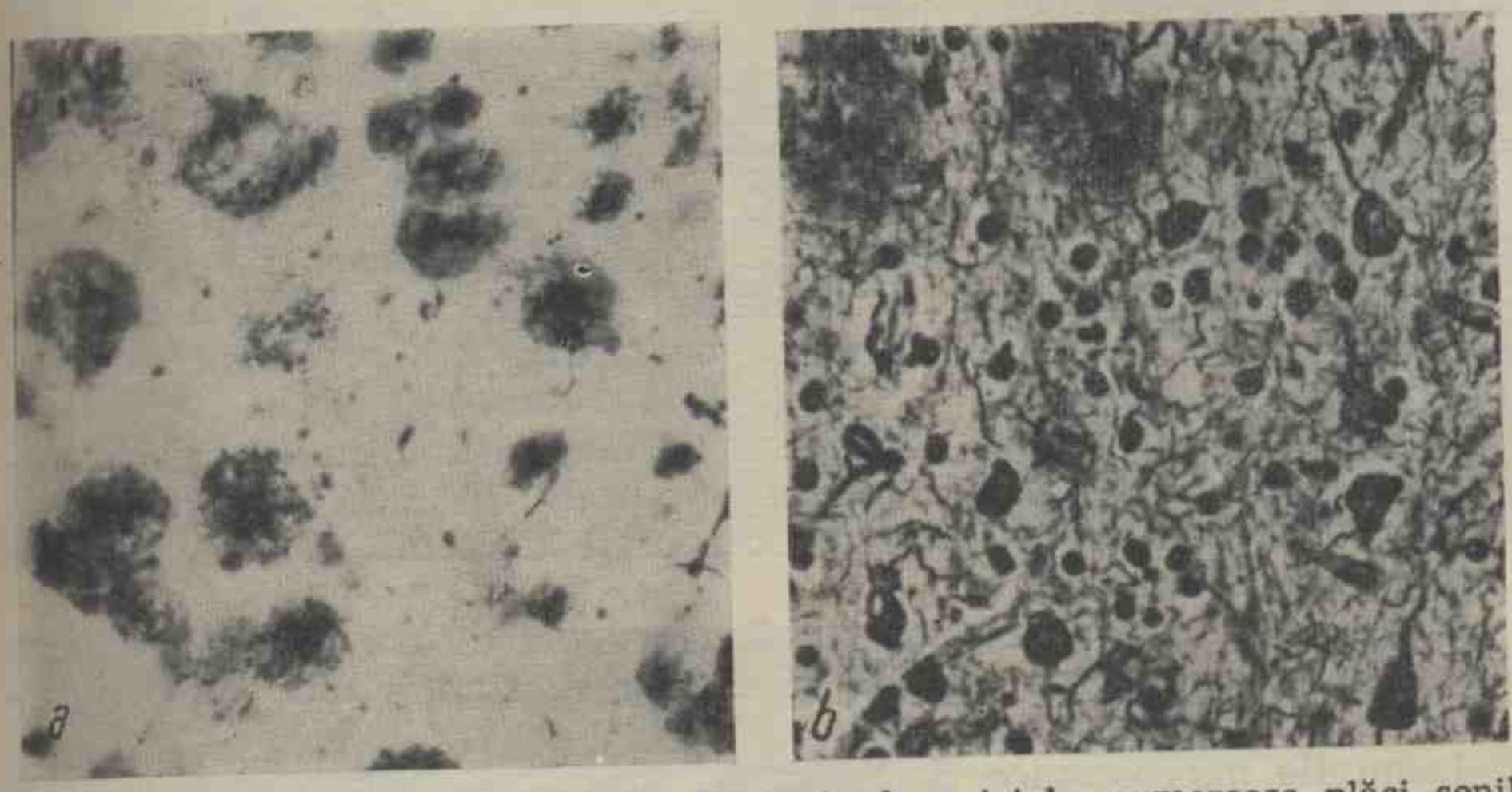


Fig. 56 — a. Boala Alzheimer : cortex cerebral parietal ; numeroase plăci senile, parţial confluente.
b. Boala Alzheimer : plăci senile şi numeroase aspecte de degenerescenţă neurofibrilară senilă în stratul al III-lea al cortexului cerebral temporal.

tări recente de microscopie electronică şi histochimie confirmă opiniile mai vechi (Divry) că zona centrală a plăcilor senile este formată din depozite de amiloid (Terry, Kid, Schwartz şi colab., Suzuky).

Degenerescenţele neurofibrilare se manifestă prin îngroşarea fibrilelor fine intraneuronale, care se transformă în fascicule groase, drepte sau răsucite în formă de inele sau bucle.

În stadiul final nucleul celular dispare şi din întreg neuronul rămîn doar fasciculele degenerate.

Microscopia electronică evidenţiază importante modificări mitocondriale în neuronii cu leziuni neurofibrilare incipiente. Acestea ar crea o deficienţă de stocaj a oxigenului şi glucozei în ţesutul nervos (Terry). Histochimic, materialul care schimbă configuraţia neurofibrilelor este asemănător cu cel din plăcile senile. Boala Alzheimer este deci o degenerare amiloidă cerebrală (Divry, Krücke Horst şi colab., Schwartz şi colab).

Degenerescenţa granulo-vacuolară se observă de regulă în citoplasma neuronilor din cornul Ammon, sub forma unor vacuole clare, conţinînd granule amorfe.

În boala Alzheimer plăcile senile şi degenerescenţele neurofibrilare sînt foarte numeroase în anumite arii izocorticale, în cornul Ammon şi

în nucleul amigdalian. Regiunile izocorticale predominant lezate sînt cele care evidențiază macroscopic aspecte de atrofie mai intensă. Ele corespund lobilor temporali (mai ales T_1 și T_2), lobilor parietali (inclusiv girusul supramarginal și plica curbă) precum și lobilor occipitali. Sînt interesante mai ales ariile corticale care asigură înțelegerea limbajului, coordonarea mișcărilor pentru acțiuni complexe, integrarea senzațiilor tactile și vizuale. În structurile lezate se constată o importantă dispariție neuronală, asociată cu o reacție glială evidentă.

Topografia leziunilor degenerative explică în parte concludent manifestările clinice. Astfel localizarea rinoencefalică (alocorticală) bilaterală poate explica tulburările masive de memorie care afectează de la început și capacitatea de orientare în spațiul imediat, cît și tulburările de afectivitate (stările de agitație coleroasă, anxietatea). Degenerarea izo-corticală (fronto-temporo-parieto-occipitală) explică de asemenea manifestările de focar afazo-agnozo-apraxice, cît și demența profundă din perioada avansată de stare.

c) Cel de-al doilea tip de degenerescență întîlnit în cadrul demențelor presenile este *„distrofia glială presenilă"* descrisă de Sitelberger. Este vorba de leziuni degenerative cerebrale deosebite de cele întîlnite în boala Pick și Alzheimer.

Macroscopic se evidențiază atrofia corticală difuză cu predominanța prefrontală și temporo-occipitală și atrofia substanței albe cu o hidrocefalie internă generalizată.

Leziunile microscopice demonstrate se referă la creșterea marcată a numărului celulelor gliale în toate sectoarele cortexului și la nivelul nucleilor bazali cu predominanță în talamus. Sînt descrise de asemenea degenerări ale fibrilelor gliale cu fragmentarea expansiunilor terminale perivasculare cu un proces secundar de atrofie și scleroză generalizată a neuronilor și invadarea lor și a astrogliei de către pigment de uzură (figura 57).

Tabloul este asemănător cu cel observat în demențele senile denumit *„distrofie glială senilă"*, cît și în encefalopatiile hepatogene, ca bază patogenică generală a acestui proces și presupune tulburarea metabolismului proteic (Seitelberger).

Tratamentul psihozelor de involuție este în general simptomatic. Medicamentele psihotrope se utilizează în doze moderate în scopul diminuării tensiunii anxioase, a combaterii neliniștii și agitației psihomotorii, cît și a tulburărilor comportamentale de obicei cu aspect coleros. Indicații selective au butirofenonele în stările delirant halucinatorii, confuzive și în agitația de tip hipomaniacal și maniacal (vezi Tratamente generale). Preparatele timoleptice, ortotimizante se administrează după aceleași criterii și în melancolia de involuție. Menționăm că în special derivații dibenzocicloheptadienului (Amitriptilina, Nortriptilina) sînt mai bine tolerate, precum și derivații dibenzotiepinici (Protiaden-ul) și dibenzodiazepinici (Noveril-ul). În ceea ce privește indicațiile terapiei electroconvulsivante, ele se limitează la cazurile în care semnele de organicitate nu sînt evidente. Complexul terapeutic care se indică la această vîrstă trebuie să înglobeze întreaga gamă a psihotonelor metabolizante

(Encephabol, lecitine, hidrolizat de creier, vitamina C, B_1, B_6, B_{12}, fosfobion). Sînt indicate de asemenea preparatele hormonale (foliculină, testosteron, insulină în doze mici), cît și a unor preparate cu efect trofic tisular (sau de încetinire a evoluției proceselor presenescenței patologice) cum ar fi Aslavitalul, gerovitalul (H_3) și folcisteina „U". Indi-

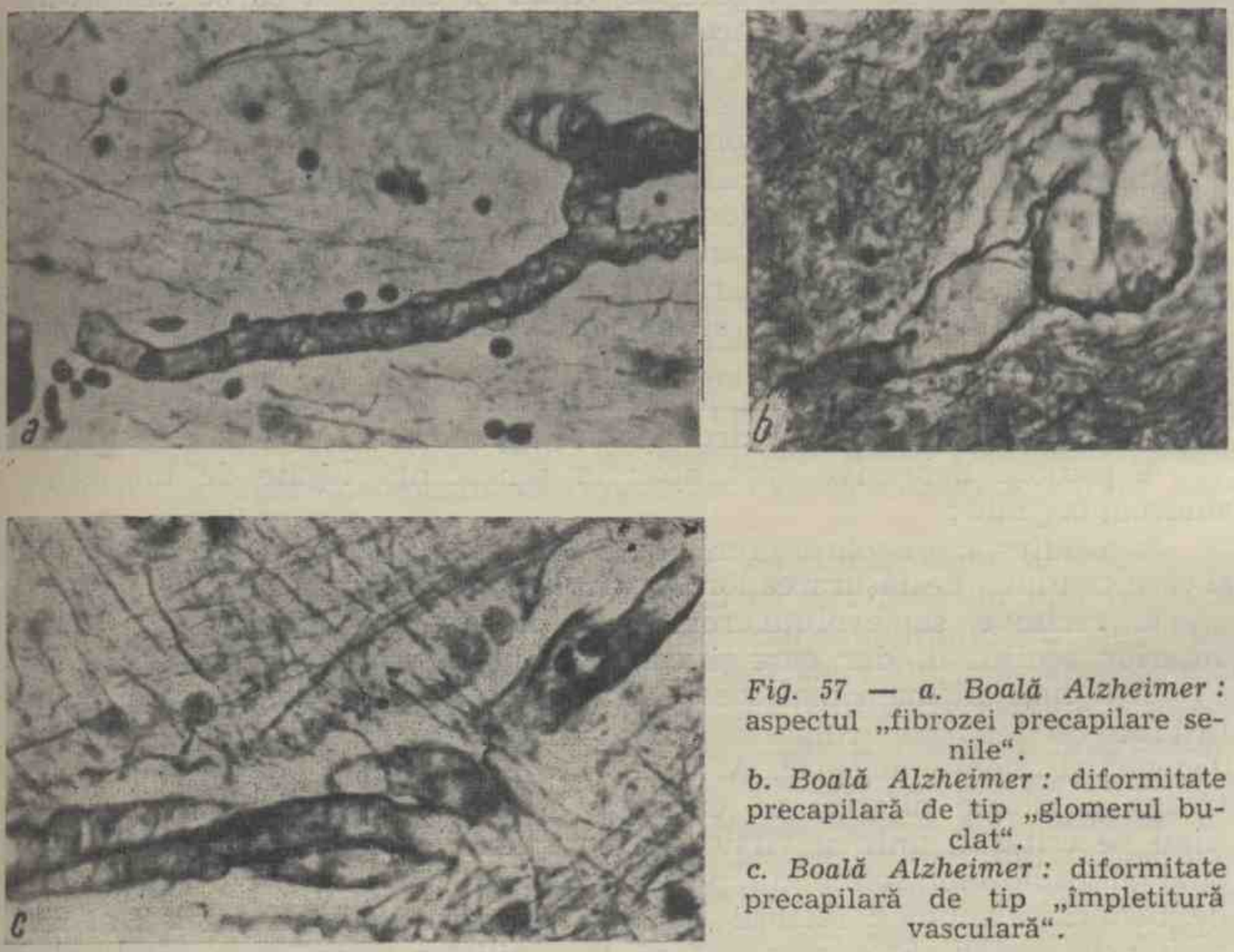


Fig. 57 — a. Boală Alzheimer : aspectul „fibrozei precapilare senile".
b. Boală Alzheimer : diformitate precapilară de tip „glomerul buclat".
c. Boală Alzheimer : diformitate precapilară de tip „împletitură vasculară".

ferent de succesul terapeutic, ca medici și ca psihiatri trebuie să facem totul pentru a ușura suferința bolnavilor veghind la crearea și menținerea unei ambianțe umanitare demne de progresul general al medicinei și în special al psihiatriei ultimelor două decenii.

III. PATOLOGIA PSIHICĂ A SENILITĂȚII

A. **Cadru nozologic.** Din sistematizarea capitolului de geron-topsihiatrie a reieșit preocuparea noastră de a delimita pe cît posibil patologia perioadei presenile de cea a senilității. Am subliniat și subliniem însă că o delimitare rigidă între aceste două perioade a celei de-a treia etape a existenței umane este artificială. Totuși, avînd în vedere aspectele particulare ale psihopatologiei presenile, cît și în scop didactic am admis ca și alți autori că patologia presenilă se extinde în timp pînă

la 60—65 de ani, iar patologia senilității se desfășoară de la această limită în sus.

Reamintim că nu toate tulburările psihice întîlnite după 65 de ani aparţin patologiei senilităţii senescenţei patologice propriu-zise. În această perioadă pot apare sau mai frecvent pot evolua psihoze endogene sau exogene care nu sînt legate de vîrstă şi care pot să se desfășoare pe fondul unei senescenţe normale. Aceste psihoze au fost grupate sub termenul de psihoze dominant exogene sau dominant endogene spre a le putea distinge de grupa psihozelor senile care evoluează pe fondul organic al senilităţii (Mayer-Gross, Ciompi, C. Müller etc.).

În manualul de gerontopsihiatrie, C. Müller (1969) propune următoarea clasificare a afecţiunilor psihice care apar la senilitate :

1. psihoze de tip schizofren cu delir şi eventual halucinaţii, dar fără semne de demenţă şi care apar pentru prima dată la senilitate ;
2. psihoze depresive fără semne de demenţă care apar pentru prima dată la senilitate ;
3. psihoze cu delir şi halucinaţii, apărute pentru prima dată la senescenţă, dar legate de un sindrom psiho-organic ;
4. psihoze depresive care apar la senescenţă legate de un psihosindrom organic ;
5. recidive sau evoluţii cronice ale psihozelor schizofrene preexistente şi care continuă desfăşurarea lor în perioada senilităţii ;
6. recidive sau evoluţii cronice ale psihozelor depresive cu debut anterior senilităţii, dar care-şi continuă desfăşurarea în această etapă.

Aşa cum afirmam mai sus, vîrsta senilă îşi pune amprenta şi modifică într-un sens particular tablourile clinice ale tuturor psihozelor" endogene" şi „non-endogene". Asta nu înseamnă însă că putem unifica întreaga patologie diferită ca etiologie şi aspecte psihopatologice bazaţi fiind pe criteriul unic al vîrstei. În complexul determinist pluridimensional al psihozelor senile nu pot fi neglijate cel puţin trei grupe mari de factori şi anume : factorii biologici, factorii ereditar-genetici şi factorii psihosociali. Este adevărat că la senilitate delimitarea afecţiunilor psihice după rolul dominant al factorilor endogeni sau al celor externi „non-endogeni") devine mai puţin importantă pentru că la bătrîneţe — aşa cum afirma C. Müller — prognosticul tulburărilor psihotice este probabil într-o mai mare măsură independent de principiul ipotetic al endogenităţii.

Avînd în vedere că în general particularităţile evoluţiei unor psihoze care-şi continuă existenţa în perioada senilităţii sînt expuse la capitolele afecţiunilor respective noi ne vom limita la descrierea sindroamelor, psihozelor şi demenţei senile oprindu-ne foarte sumar şi la unele dintre psihozele care de fapt nu aparţin direct de senescenţa patologică.

Definiţie. Prin termenul de psihoze senile noi înţelegem acele psihoze care preced, apar concomitent sau însoţesc demenţa senilă. În cadrul acestor psihoze am cuprins *sindromul depresiv senil, sindromul maniacal senil, sindromul paranoid senil şi presbiofrenia.*

Avînd în vedere legătura dintre aceste sindroame şi demenţa senilă, o serie de autori (Roth, Rotschild, Hoff, Larson, Sjögren etc.) le descriu

ca variante ale demenţei senile. În acest sens autorii citaţi deosebesc alături de demenţa senilă simplă, formele hipocondrică, melancolică, expansiv-maniacală şi paranoid-halucinatorie.

De altfel încă la sfîrşitul secolului trecut, S. S. Korsakov, împărţind în patru stadii evoluţia demenţei senile, menţiona în primul stadiu modificarea trăsăturilor caracteriale şi a comportamentului, iar în cel de-al doilea stadiu evidenţia posibilitatea apariţiei unor sindroame acute depresive maniacale sau paranoid confuzive, care fie că se remiteau pentru scurtă durată, fie că aveau o evoluţie cronică dizolvîndu-se în masa generală a demenţei progresive şi globale de tip senil. În lucrarea sa de doctorat, A. V. Snejnevschi subliniind raportul dintre productivitatea psihotică şi demenţă constata că pe măsură ce demenţa înaintează, productivitatea psihotică devine din ce în ce mai stereotipă şi mai săracă, ocupînd un loc secundar în tabloul psihopatologic, iar în stadiile avansate ale demenţei, aceste elemente se dizolvă în masa mare şi dominantă a fenomenelor demenţiale.

B. **Psihozele şi demenţele senile** (clinică, diagnostic, tratament). 1. *Sindromul depresiv senil* poate apare ca o reacţie acută la o traumă psihică sau în cadrul unei boli somatice, sau poate reprezenta etapa evolutivă a unei melancolii de involuţie care-şi continuă cursul asociind fenomenele demenţiale senile.

Din punct de vedere psihopatologic, siptomatologia depresivă se apropie de melancolia de involuţie, numai că aici întîlnim mai frecvent tipul de melancolie inhibată, apatică, iar ideile delirante de vinovăţie, autoacuzare au un caracter din ce în ce mai stereotip, mai absurd, mai confabulator şi mai fantastic. În acest stadiu delirul de negaţie îmbracă formele lui cele mai absurde înglobînd de fapt şi multiple interpretări hipocondrice frecvent întîlnite şi la această vîrstă. C. Müller aminteşte că în cadrul manifestărilor melancolice senile adesea sînt întîlnite tot felul de stări de nelinişte în legătură cu starea de neajutorare, sărăcie şi foamete, preocupări excesive privind propriul corp şi în special aparatul digestiv (lamentări privind constipaţia sau diareea), acuze relativ la starea de funcţionalitate a aparatului cardio-vascular sau respirator. Spre deosebire de perioada presenilă în această etapă fenomenele psiho-organice devin evidente.

De obicei absurditatea şi enormitatea trăirilor delirante cresc în intensitate odată cu evoluţia stării demenţiale şi uneori ele se împletesc cu acestea rămînînd evidente pînă la sfîrşitul vieţii bolnavului, mai ales atunci cînd evoluţia firească a demenţei este scurtată de intervenţia unor boli somatice intercurente cu sfîrşit letal.

Sindroamele depresive care preced sau apar în cadrul manifestărilor psiho-organice ale demenţei senile trebuie deosebite de celelalte stări depresive care apar la această vîrstă, care după Kielholz ar fi depresii endogene, depresii reactive, depresii de epuizare, depresii nevrotice şi depresiile involutive. C. Müller clasifică astfel depresiile care apar pentru prima dată în perioada de senescenţă :

a) cazuri rare de depresie involutivă tardivă (v. melancolia de involuţie) ;

b) depresii care apar pentru prima dată, cu eventual aport „endogen" ;

c) depresii psihoreactive și nevrotice ;

d) depresii de epuizare (care și ele sînt după părerea noastră tot reactive) ;

e) depresii senile cu sindrom psihoorganic.

Autorul de fapt tratează la capitolul demenței senile doar această ultimă grupă a depresiilor senile cu sindrom psihoorganic. De fapt trebuie avut în vedere că nu întotdeauna sînt ușor de diferențiat depresiile din celelalte categorii de sindromul depresiv descris mai sus, deoarece ele au ca aspecte comune atenuarea tensiunii emoționale, aspectul din ce în ce mai monoton și mai stereotip al simptomatologiei cît și tendința de extensie în timp a perioadelor morbide. În orice caz apariția fenomenelor psihoorganice pe fondul cărora depresia ia adesea aspectul inhibat, rigid și apatic descris de Medow indică diagnosticul de sindrom depresiv senil.

2. *Sindromul maniacal senil* se întîlnește mult mai rar decît cel depresiv și așa cum am anticipat la partea de patologie presenilă, el are un caracter destul de labil, adesea fiind interferat de episoade confuzive cu agitație psihomotorie și comportament coleros.

Hoff (citat după C. Müller) susține că în această formă clinică a psihozelor senile intră acei pacienți care manifestă dorința absurdă și cu totul disproporționată de a se căsători cu femei mult mai tinere, cei care se lansează în diverse activități care depășesc total posibilitățile lor restante de activitate, cei care manifestă dorința de a ocupa diverse funcții de mare responsabilitate sau vor să-și schimbe sau să-și însușească o nouă meserie și în general acei care pe fondul euforic au preocupări de supraapreciere, bogăție, dublate de exacerbarea cu totul anacronică a preocupărilor erotice. Datorită ultimelor, atunci cînd fondul demențial a luat proporții certe sau în cadrul unor episoade confuzive, ei pot comite tentative de viol față de persoane tinere, copii, uneori chiar față de proprii urmași de sex feminin.

Caracterizînd tipurile de manie care apar la vîrsta presenilă și senilă, Zeh aprecia că în general mania senilă este o manie monotonă. Clasificînd maniile care apar la această vîrstă, autorul deosebește cinci tipuri de manie senilă și anume :

a) *mania palidă (șterșă)* — este o manie oligosimptomatică și în orice caz mult mai săracă în simptomatologie față de episoadele anterioare senilității ;

b) *mania cu delir rigid* — caracterizată nu atît prin ideile de grandoare absurde, fantastice, dublate de sentimentul unei vitalități excepționale, ci mai mult prin conținutul lor fanatic și cverulent ;

c) *mania demențială*, care apare pe fondul unor tulburări organice evidente și care amintesc forma expansivă a paraliziei generale progresive caracterizată printr-o veselie nătîngă, idei contradictorii de mărire însoțite de o extravaganță puerilă și cu totul disproporționată ;

d) *mania cu trăsături paranoide senile* cu aspect dominant de suspiciune, de neîncredere și preocupări maniace foarte limitate însoțite de idei de ruină, otrăvire, care creează o notă contrastantă cu fondul euforic ;

e) *mania confuzivă* care realizează după autor tabloul clinic veritabil al unei confuzii organice cu exacerbări nocturne, dar care asociază fenomene simptomatice maniacale.

Din descrierea acestor forme de manie reiese clar apartenența ultimelor trei tipuri de manie de fondul demențial senil și probabil și vasmelor trei tipuri de manie de fondul demențial senil și probabil și vascular, iar primele două exprimă de fapt particularitățile stărilor maniacale care apar la senilitate în cazurile în care senescența patologică cu elementele sale de psihoorganicitate nu sînt evidente.

Din descrierea tipurilor de manie după Zeh reiese clar prognosticul mult mai sumbru al acestor stări apărute în perioada senilă în comparație cu stările depresive care apar în aceeași etapă de existență.

3. *Sindroamele paranoide senile* sînt de obicei caracterizate prin existența unor idei delirante de persecuție și de prejudiciu de mică amplitudine. Nuanța de expropriere, de furt și de însușire a unor bunuri personale de interes vital pentru bolnav, cît și caracterul nihilist al delirului devin mult mai accentuate în cadrul psihozelor delirant-halucinatorii senile. Astfel conținutul delirului sub forma generică de prejudiciu material se exprimă în convingerea bolnavilor că cei din jur (de cele mai multe ori soțul, soția sau rudele apropiate) vor să le ia locuința, să-și însușească pensia, le folosesc hainele sau alte bunuri de utilitate individuală ; aceștia le uzează, le ponosesc sau le deteriorează anume pentru a nu mai putea fi folosite de pacient. Aspectul de furt sau de folosire „ilicită“ a bunurilor bolnavului este în principal alimentat de hipomnezia sau amnezia progresivă de tip senil. Bolnavul uită unde-și pune lucrurile și afirmă că i s-au furat, sau uită cum arată acestea de la un moment la altul al folosirii de către el și afirmă că i-au fost folosite și uzate de alții. Aceste convingeri morbide generează conflicte aproape permanente cu vecinii, cu membrii familiei menținînd adesea o stare de tensiune insuportabilă care și face incompatibilă starea bolnavului cu posibilitatea rămînerii în familie sau colectivitate. Internarea în spital este de asemenea privită de bolnavi ca o modalitate de a scăpa de ei, de a li se folosi sau însuși locuința, veniturile și bunurile personale. Uneori interpretările delirante iau o formă mai accentuată, pacienții într-o stare de neliniște și anxietate puternică fiind convinși că vecinii sau aparținătorii complotează împotriva lor, vor să-i distrugă, să-i otrăvească, să-i omoare. Tensiunea delirantă și agitația psihomotorie cresc în special seara și în cursul nopții cînd pot fi întîlnite mai frecvent și unele episoade confuzive de obicei de tip delirant-oneiroid. Convingerea că sînt neglijați, că nu mai sînt iubiți de soț, soție, duce uneori la idei de gelozie de o contradicție flagrantă cu situația partenerului. De exemplu pacientul în vîrstă de 72 de ani susține că soția lui și ea în etate, avînd 70 de ani, practică prostituția, că i-a transformat locuința în casă de întîlniri amoroase, că aceasta trăiește cu nepoții sau vecinul de apartament în vîrstă de 18 ani și că internarea lui în spital este anume

ticluită de soție care intenționează să-și creeze condiții pentru a continua „desfrîul". Aceste relatări ca și ideile de prejudiciu capătă uneori o structură paranoiacă, de obicei însă nu ating un grad suficient de sistematizare, au un caracter contradictoriu, pacienții sînt lipsiți de posibilitatea de a argumenta delirul sau aduc argumente puerile și de obicei de o absurditate izbitoare. Deși încărcătura lor afectivă este puternică, totuși de cele mai multe ori la contraargumente sau în prezența persecutorilor sau a celor acuzați de infidelitate, convingerile devin penetrabile, pacientul renunță pentru un moment la ele. Pregătirea delirantă rămînînd, face ca după scurt timp ideile fragmentare sau cu oarecare aspect de sistematizare să reapară. Adesea delirul senil se însoțește de halucinații auditive (legate de conținutul delirant), halucinații vizuale (mai ales la cei cu scădere marcată a acuității vizuale), cît și halucinații corporale (cenestezice). Sindroamele paranoid-halucinatorii au de cele mai multe ori un aspect fragmentar, uneori însă pot fi întîlnite structuri parafreniforme în care se poate observa oarecare tendință la sistematizare a delirului, manifestată în special prin stabilitatea ideilor, prin legătura interioară între delir și halucinații și prin expunerea stereotipă a trăirilor sub forma unor istorioare cu caracter absurd, confabulator sau fantastic, adesea dramatizate. Structurile parafreniforme senile înglobează uneori și ideile delirante cu conținut mistic și legate de acestea unele convingeri de „misionari", „apostoli", „profeți". Evoluția acestor forme este mai trenantă și în orice caz evidența aspectelor demențiale se realizează mai lent, dar spre deosebire de parafrenia propriu-zisă nu se exclude niciodată tot așa cum sistematizarea delirului este mai mult dedusă decît reală. Cu toate că evoluția este cronică, practica noastră clinică ne-a confirmat și la această vîrstă existența unor cazuri de parafrenie *vera*, care au evoluat ani fără asocierea unor fenomene organice evidente în timp ce în alte cazuri sindromul psihoorganic a devenit dominant, iar structura delirant-halucinatorie a devenit din ce în ce mai fragmentară și mai neînsemnată în complexul psihopatologic demențial.

Mai sus am expus părerea unor autori și a noastră în legătură cu relația dintre structura delirant-halucinatorie și stadiile evolutive ale stării demențiale. De importanță principială ni se pare aprecierea relației dintre structura delirantă senilă și unele aspecte ale evoluției longitudinale a personalității, inclusiv a trăsăturilor ei particulare premorbide, cît și relația dintre conținutul productiv delirant și confabulator în diferitele etape ale instalării stării demențiale. În legătură cu relația dintre structura delirantă senilă și personalitatea premorbidă subliniem ca și Rotschild și C. Müller posibilitatea stabilirii unor legături inteligibile între tematica delirantă și unele evenimente trăite, deduse din anamneza bolnavilor, dintre convingerile delirante și unele trăsături de caracter (oarecare suspiciune, neîncredere, închidere în sine, eșecuri de adaptare, nerealizare a unor deziderate firești etc.).

Din aceste motive se susține că delirul senil ar avea ca și cel presenil un rol compensator și, după Rotschild, el apare ca urmare a acțiunii unor traume psihice sau fizice care acționează asupra unui psihic modificat de vîrstă. Tot el susține că tabloul clinic al acestor psihoze se

caracterizează prin tulburări mai ușoare de memorie, degradarea demențială a personalității realizîndu-se mai lent decît în celelalte forme de demență senilă. În acest sens autorul citează cazul unei paciente decedate din cauza unei pneumonii lobare care a rămas orientată în timp și spațiu pînă înaintea stării terminale.

În general apreciem că delirul senil fiind legat de existența sindromului psihoorganic el are totuși un aspect contradictoriu, absurd și confabulator. În etapele incipiente ale instalării demenței pacientul păstrează însă posibilitatea de a înțelege și interpreta fie și în sens delirant realitatea înconjurătoare și relația lui cu ea. Atunci cînd pacientul nu mai are capacitatea de a înțelege și interpreta chiar și eronat, delirant această realitate, diferențierea dintre ideea delirantă și o relatare confabulatorie devine aproape imposibilă mai ales că în acest stadiu tulburărilor mari de gîndire li se asociază deficitul mai evident al funcțiilor mnezice. După această etapă productivitatea confabulator-delirantă devine din ce în ce mai șterșă și mai fragmentată, iar limbajul deosebit de sărac și incoherent. În această fază se realizează așa-zisa disoluțiune a productivității psihotice în masa dominant demențială.

În ceea ce privește evoluția psihozelor senile, ea este progredientă, valul demențial ducînd în general la ștergerea fenomenelor productiv delirante și agravarea fenomenelor de regresiune. De obicei aceste psihoze apar în stadiul doi după S. S. Korsakov al demenței senile. Constatarea lui Korsakov în legătură cu posibilitatea remiterii unor tablouri delirante, maniacale sau depresive apărute pe fondul incipient demențial am confirmat-o și noi în cîteva cazuri. Această remisiune a constat în faptul că delirul și halucinațiile au dispărut, dar după o perioadă de 6 luni pînă la un an, după care delirul mai fragmentat și mai absurd s-a reinstalat, fenomenele demențiale devenind evidente.

4. *Presbiofrenia* (sindromul presbiofrenic). Termenul de presbiofrenie a fost introdus de Kahlbaum, însă conținutul clinic al acestei forme a psihozelor senile a fost delimitat de Wernicke (1900) și apoi confirmat de Kraepelin, Wollenberg, Fischer, Halberstadt etc. În ceea ce privește apartenența ei nosologică părerile au fost deosebite. Astfel unii autori (Wernicke, Wollenberg, Kraepelin) o considerau ca o formă deosebită a demenței senile, în timp ce alți autori (în special de origine franceză (Dupré, Charpentier, Beaussart, Brissot, Hamel-France) credeau că ea reprezintă o formă aparte a psihozei polinevritice Korsakov, care evoluează în perioada de senescență. În prezent, majoritatea autorilor o consideră ca o formă a demenței senile, care se deosebește de psihoza polinevritică Korsakov prin comportamentul pueril și dispoziția euforică, prin tulburările mari de gîndire care însoțesc în cazul presbiofreniei, tulburările de memorie și în sfîrșit prin lipsa în ultimul caz a polinevritei și a antecedentelor de impregnație etilică cronică în anamneză.

După tipul de debut și evoluție, Wernicke deosebește forma acută și forma cronică de presbiofrenie.

a) Forma acută se caracterizează prin instalarea bruscă a unei stări confuzive de tip delirant-oneiroid cu agitație psihomotorie, dezorientare totală în timp și spațiu și trăiri halucinator-delirante care se desfășoară

pe fondul unei dispoziții euforice, aspect oarecum caracteristic. Așa cum aprecia Wernicke, dacă forma acută nu se remite într-un interval de 4—6 săptămîni, se poate vorbi de o trecere a acesteia într-o formă cronică.

b) Forma cronică este mai frecvent întîlnită mai ales la femei și se caracterizează prin aceea că bolnavii și mai ales bolnavele au un comportament la prima vedere apropiat de normal, datorită păstrării timp mai îndelungat a trăsăturilor morale și a sentimentelor față de cei din jur și legat de ele a unor atitudini decente față de aceștia. Astfel bolnavii și în special femeile rămîn cochete, îndatoritoare, deseori exprimînd o atitudine ocrotitoare sau sentimente de milă față de persoanele aflate în situații critice (de cele mai multe ori imaginate de pacienți). De obicei lipsesc aspectele egocentrice întîlnite în demențele și psihozele senile în general. Bolnavii sînt de obicei surîzători, amabili, ușor exaltați, uneori ironici, caută cu dibăcie cuvintele, semnele, formulele și gesturile de politețe însușite cîndva și particulare comportamentului lor premorbid. Aspectul comportamental apropiat de normal se risipește însă în fața observației clinice atente care pune cu ușurință în evidență trăsăturile puerile ale actelor comportamentale, tulburările de tip euforic ale dispoziției și mai ales tulburările mari de memorie care îmbracă aspectul tipic senil al sindromului amnestic Korsakov, date fiind tulburările mari de intelect care însoțesc deficitul mnezic. Deficitul intelectual se întîlnește constant și are caracter progresiv. Treptat bolnavii devin incapabili să discearnă problemele simple puse de situație sau de interlocutori, nu înțeleg critic situația lor, nu au conștiința bolii. Sînt în general sugestibili și construiesc cu ușurință povești imaginare în care ei sînt subiectul, iar acțiunile le plasează în trecutul apropiat. De pildă o învățătoare de mult pensionară, povestește zîmbind cum ieri a fost cu elevii în excursie, sau cum a asistat altădată la o grevă a copiilor de școală, care revendicau dreptul la o recreație mai lungă. Cu aer de mulțumire și sentimente ocrotitoare afirmă că în timpul lecțiilor „de azi" unii dintre ei au făcut „strengării".

Tulburările de memorie cu dezorientare în timp și spațiu au caracter amnestic antero-retrograd fiind adesea însoțite atît de pseudoreminiscențe și false recunoașteri, cît și de confabulații mnestice, onirice și fantastice.

Dispoziția euforică este constantă, ea putînd fi interferată mai ales către seară sau în timpul nopții de stări de agitație psihomotorie de aspect iritabil, coleros și care de obicei nu se finalizează în acte agresive îmbrăcînd mai mult aspectul unei „furtuni într-un pahar cu apă".

Presbiofrenia evoluează către o sărăcire progresivă globală proprie demenței senile, ea reprezentînd de fapt psihoza Korsakov de tip senil sau și mai corect demența senilă de tip Korsakov a lui Ghiliarovski sau demența senilă confabulatorie cum o denumește A. V. Snejnevski.

5. DEMENȚA SENILĂ

Istoricul demenței senile începe încă din secolul al XII-lea cînd Albertus Magnus vorbește pentru prima oară de un tip de „demență" cu

tulburări de memorie întîlnită la oamenii în vîrstă. Termenul de „demenţă senilă“ a fost introdus de Boissier de Sauvage (1767). Pînă la sfîrşitul secolului al XIX-lea în majoritatea lor tulburările psihice ale vîrstei înaintate erau cuprinse în termenul de „demenţă senilă“ care era explicată univoc prin factorul de scleroză vasculară.

Referiri la această afecţiune psihică demenţială întîlnim la marii psihiatri din epoca delimitării primelor afecţiuni psihice pînă în cea a fundamentării ei ca ştiinţă medicală (Pinel, Esquirol, Ribot, Griesinger, Schule, Kahlbaum, Wernicke, Kraepelin, Maudsley, Jackson, Korsakov, Marinescu, Parhon, Urechia etc.). În baza studiilor anatomoclinice, Klippel şi Lhermitte (1905) au găsit criterii mai obiective de delimitare a demenţei vasculare de demenţa senilă aşa-zisă pură, iar Fischer (1910) şi Alzheimer (1911) au adus precizări apreciabile în descrierea leziunilor zise „senile“ cunoscute sub denumirea de „noduli de scleroză nevroglică“ cum le-a denumit Blocq şi Marinescu (1892), de sclerosis miliaris (Readlich, 1896) sau în sfîrşit de „plăci senile“ cum le-a denumit Sigg (1904). La acestea au fost adăugate leziunile neurofibrilare descrise de Alzheimer.

În general s-a admis că manifestările psihopatologice ale psihozelor organice cronice senile sînt determinate de prezenţa unor leziuni degenerative cerebrale, observate de regulă în creierul senil şi care produc importante modificări ale structurii cortexului cerebral.

Investigaţiile anatomopatologice ulterioare au permis separarea modificărilor degenerative cerebrale, în trei categorii : degenerarea vasculară, degenerarea senilă şi forma mixtă, în care coexistă primele două tipuri lezionale. În acest sens, monografia lui Delay şi Brion (1962) aduce importante precizări.

Două probleme fundamentale rămîn încă în discuţie în legătură cu leziunile degenerative cerebrale ale vîrstei înaintate.

Prima problemă este dacă aceste leziuni reprezintă substratul anatomic al îmbătrînirii şi a doua, dacă ele pot fi considerate responsabile pentru apariţia deteriorării mentale şi a demenţei.

Von Braunmühl (citat de Peters) nu admitea rolul leziunilor senile în determinismul îmbătrînirii, iar Gellerstedt (1933) şi Rotschild (1937) nu le considerau importante pentru apariţia sindromului demenţial.

Stimulaţi de aceste controverse, unii cercetători au investigat pe grupe mari de cazuri, frecvenţa bolii degenerative cerebrale la vîrsta înaintată. Astfel Wildi şi colab. (1964) într-un grup heterogen de 638 bolnavi psihici, constată că leziunile senile cerebrale încep să se formeze înaintea vîrstei de 65 de ani, la un număr redus de cazuri, dar ele sînt prezente la 90% din cazurile peste 80 de ani.

Simon şi Malamud (1965) la 41 de bolnavi cu sindrom cerebral organic cronic, cu vîrsta decesului între 85—100 ani, găsesc un singur caz fără leziuni senile.

De asemenea Dayan (1970) la 75 de cazuri de bătrîni cu psihicul normal, observă o relaţie între vîrstă şi creşterea frecvenţei cazurilor cu leziuni senile.

Aceste observaţii au constituit argumente în favoarea stabilirii unei legături între îmbătrînire şi un oarecare proces de destructurare cerebrală determinat de acumularea acestor leziuni.

În problema substratului neuropatologic al psihozelor organice cronice, Corsellis (1962) pe un număr de 300 de bolnavi psihici cu vîrsta medie a decesului 70 ani, a găsit modificări degenerative cerebrale vasculare şi senile moderate sau severe la peste 75% din cazurile cu tulburări psihice — organice şi a remarcat lipsa lor la 75% din cazurile cu psihoze funcţionale.

Blessed, Roth şi Tomlinson (1965—1968) au găsit o semnificativă corelaţie între gradul de demenţă şi numărul plăcilor senile în cortexul cerebral, iar Dayan (1970) a putut diferenţia cazurile de demenţă senilă la bătrînii normal psihic, prin stabilirea intensităţii formării degenerescenţelor neurofibrilare.

Studii asupra leziunilor degenerative cerebrale vasculare și senile prin determinări cantitative, au fost făcute recent de Tomlinson și colab. (1968 și 1970) precum și de Predescu și colab. (1971) pe un lot de control și un altul de demenți. Rezultatele obținute pledează pentru existența unei strînse relații între demență și un anumit grad de intensitate al degenerării cerebrale vasculare sau senile.

Acești autori au făcut de asemenea unele precizări în relația dintre gradul și localizarea leziunilor vasculare cerebrale și tabloul clinic de demență, restrîngînd numărul cazurilor de demență vasculară și mixtă și lărgind cadrul demenței senile.

Determinările cantitative ale leziunilor degenerative cerebrale ale vîrstei înaintate, creează o bază mai trainică pentru precizarea unei limite superioare a degenerării cerebrale, dincolo de care ar putea apare un anumit grad de deteriorare intelectuală sau demență.

Un alt aspect al cercetării morfopatologice în psihozele organice cronice senile l-a constituit evidențierea unui factor patologic de ordin vascular, determinat de modificările arteriolelor și precapilarelor intracerebrale, prezente mai ales în cortexul cerebral. Astfel Cerletti (1911) și Gellerstedt (1933) au sesizat prezența în creierul unor bătrîni normali sau demenți, a unor deformări ale traiectului vascular, asociate cu modificări parietale.

O. Hassler (1965) a reluat problema cu metode de investigare perfecționate și a găsit aceste deformări vasculare la toate cazurile sale cu demență. Aceste rezultate au fost confirmate și de Predescu și colab. (1971).

S-au descris trei tipuri de deformări ale arteriolelor și precapilarelor, observate mai ales în cortexul cerebral și s-a stabilit că aceste modificări nu au legătură cu arterioscleroza comună, dar pot fi puse în relație cu senilitatea și cu formarea leziunilor senile.

Prezența acestor modificări vasculare la nivelul ramificațiilor intracerebrale, creează obstacole pentru circulația arterială și poate constitui o explicație pentru insuficiența circulatorie cerebrală, constatată în urma unor cercetări fiziopatologice (W. D. Obrist și colab., 1969) la un lot de bolnavi cu demență (vezi Anatomia patologică).

În ultimii ani o serie de psihiatri (Ajuriaguerra, Albert, Arab, Constantinidis) consideră că demența senilă este o formă tardivă a bolii Alzheimer și că în orice caz toate formele tardive de demență senilă nu mai pot fi clinic și histologic diferențiate de boala Alzheimer. Mai mult, Ajuriaguerra consideră că orice formă de demență senilă cu timpul se „alzheimerizează" iar boala Alzheimer ar fi doar o formă precoce a demenței senile.

Definiție. Demența senilă este o afecțiune psihică al cărui debut se situează de obicei între 65—70 de ani și care evoluează către o regresiune globală a intelectului și personalității, iar din punct de vedere anatomopatologic se caracterizează printr-o atrofie corticală difuză cu plăci senile, degenerescența neurofibrilară și granulovacuolară.

Epidemiologie. În baza studiilor catamnestice și epidemiologice întreprinse, Larson, Sjögren și Jacobson apreciază că vîrsta medie la care apare demența senilă este de 73,4 ani pentru bărbați și de 75,3 ani pentru femei. Tot ei apreciază că riscul de îmbolnăvire este de 4,3 ori mai mare pentru surori, frați, părinți și copii decît pentru masa populației. Acest risc variază după vîrstă, astfel încît pînă la 75 de ani el este estimat la 1,7%, iar între 75—80 de ani, pentru același grad de rudenie el atinge procentul de 10,7%. Autorii citați mai sus consideră că transmisiunea ei ereditară ar fi de tip dominant, în timp ce psihiatrii elvețieni (Ajuriaguerra, Constantinidis și Garron) susțin că demența senilă face

parte din grupa demențelor degenerativ-atrofice a cărei transmisiune ereditară este de tip recesiv.

Aspecte clinice. a) Debutul bolii este în general insidios, caracterizîndu-se printr-o diminuare treptată a funcțiilor psihice și în special a proceselor de cunoaștere. La început aceste tulburări minore se pot confunda cu cele de vîrstă. Anturajul poate constata o modificare a caracterului, cu o accentuare caricaturală a anumitor particularități comportamentale. Bolnavii devin egoiști, suspicioși, fond pe care se poate dezvolta unul din episoadele psihotice descrise mai sus, sau devin evidente elemente demențiale. Ținuta devine neglijentă, activitatea se reduce și ia un caracter stereotip întîlnindu-se constant colecționarismul (bolnavii strîng obiecte vechi și inutile, haine, hîrtii, crătiți și oale găurite, cutii de conserve, obiecte pe care le ascund cu grijă sau le poartă în boccelele cu care se deplasează, le pun sub pernă în timpul nopții etc.). Examenul psihologic efectuat în acest stadiu arată un deficit de atenție, de memorie ca și scăderea raționamentului, slăbește mai ales memoria numelor proprii, a datelor și evenimentelor recente, gîndirea devine lentă, desfășurîndu-se după șabloane de mult însușite, cercul preocupărilor se îngustează. În general sînt indiferenți dar devin ușor irascibili dacă sînt contrariați. Uneori debutul devine aparent prin săvîrșirea unor acte absurde (uită gazul deschis, circulă prin mijlocul străzii, se joacă cu focul etc.).

Căutînd să sistematizeze motivele internării celor 377 de bolnavi cu demență senilă, autorii suedezi (Larson, Sjögren și Jacobson) le-au situat în ordine descrescîndă astfel : 1) agresivitate ; 2) boli fizice ; 3) tulburări de comportament ; 4) lipsa totală de igienă ; 5) vagabondaj ; 6) lipsa de precauțiune în manevrarea focului, gazului sau apei ; 7) tendințe suicidare, în unele cazuri sub forma refuzului de alimente sau abuzului de medicamente.

În faza de stare (stadiul 2 și stadiul 3 după Korsakov) deficitul psihic este evident. Simptomul dominant este amnezia progresivă. Tulburările sînt mai accentuate pentru datele mai recente în raport cu cele din trecutul îndepărtat care rămîn mai bine fixate. În timp amnezia cuprinde perioade din ce în ce mai mari din viața bolnavului astfel că el pierde simțul realității și poate ajunge să se considere tînăr sau copil. Dezorientarea este mai întîi temporală ajungînd apoi și spațială. În această situație ei rătăcesc pe străzi (pseudovagabondaj), nu mai știu să se întoarcă acasă, intră în curți sau case străine. Simptomul mai e cunoscut sub denumirea de „fugă amnestică". În majoritatea lor pacienții fiind internați în salonul de spital, nu știu care le este patul, confundă adesea persoanele. Pot fi întîlnite și confabulații dar mai puțin evidente decît în forma presbiofrenică. Pe lîngă tulburările de memorie se adaugă cele de limbaj și gîndire. Limbajul este dezordonat, bolnavul neputînd păstra șirul ideilor. Expresiile devin stereotipe, vocabularul sărăcește mai ales pentru noțiuni abstracte, cifre și nume proprii. Cuvintele uitate sînt înlocuite ca și la afazici prin perifraze alcătuite cu termeni comuni. Cu timpul operațiile gîndirii apar imposibile, asociațiile

se fac la voia întîmplării, raționamentul este pueril. Bolnavul nu mai poate sesiza conținutul unui proverb, nu mai poate diferenția caracterul absurd al unei probleme sau a unei istorioare care i se expune.

Tulburările masive de memorie cu întoarcerea bolnavului în trecutul lui existențial îndepărtat (ecmnezie — confundă trecutul îndepărtat cu prezentul) asociat cu cele de gîndire creează tabloul clinic al așa-zisului „delir senil" (Jislin). Femeile își dau numele de fată, afirmă că au 10—15 ani, iar copiii lor 30—40 de ani, nu mai apreciază valorile, mărimile, distanțele. Întreaga activitate psihică capătă aspectul unui conglomerat de resturi disparate a unei existențe în care prezentul nu mai poate fi diferențiat de trecut. Pacientul nu se recunoaște pe el însuși în situația prezentului real, din care cauză este lipsit total și de posibilitatea de a face vreo prospecțiune în viitor. În același timp experiența trecutului nu mai poate fi actualizată și utilizată în condițiile prezente, ea fiind trăită doar fragmentar într-un prezent ireal care reprezintă în fond reactualizarea unor relicve ale timpului îndepărtat trăit. Uneori se mai pot întîlni idei delirante fragmentare de prejudiciu material sau de gelozie. În comportament găsim exacerbarea trăsăturilor deja descrise : avariția, colecționarismul, autoritarismul. Uneori tulburările de comportament au un aspect medico-legal (acte agresive, tentative de viol asupra copiilor, exhibiționism etc.) explicate prin modificările afectivo-instinctive. În stadiul al 3-lea al demenței senile, de obicei tulburările productive inclusiv aspectele confabulatorii devin din ce în ce mai șterse. Se păstrează însă contrastul dintre gradul avansat de demență și starea somatică relativ bine conservată. Ritmul somn veghe însă este aproape total inversat, bolnavii se agită sau veghează într-o neliniște continuă noaptea și dormitează în timpul zilei. Pot fi recunoscute și aici oscilații timice sub forma instabilității sau incontinenței emoționale, iar în ceea ce privește atitudinea față de mediul ambiant pot fi încă întîlnite stări scurte de agitație cu note de agresivitate, ceea ce domină însă sînt stările de apatie cu prostrație.

În stadiul al IV-lea al demenței senile cînd viața psihică „abia-abia mai pîlpîie în organismul bolnavului" cum spunea Korsakov, starea de deteriorare extremă a vieții psihice asociază deteriorarea treptată somatică. Bolnavii se caşectizează, devin gatoși, apar leziunile trofice de decubit ajungîndu-se la stadiul de marasm senil. Bolnavii păstrează patul, pierd total capacitatea autoîngrijirii elementare, voracitatea și bulimia întîlnite în stadiile anterioare diminuă și ele și în general decesul survine mai des în urma unor complicații pulmonare pe care bolnavii le contractează destul de ușor.

În ultimii 10—12 ani au fost intens reactivate preocupările de studiu clinic și anatomopatologic al demențelor și psihozelor vîrstei înaintate datorită ponderii pe care ele au căpătat-o în patologia psihiatrică actuală. În ceea ce privește cadrul nosologic al demenței senile, o serie de autori (Ajuriaguerra și colab., Albert, Alvarez, Arab) au pus în special problema raportului dintre demența senilă și boala lui Alzheimer. Școala elvețiană de psihiatrie în special susține posibilitatea diferențierii a trei grupe de demențe senile. În prima grupă aceștia introduc demența

senilă simplă a cărei simptomatologie este dominată de sindromul amnestic cu deficit operațional și de organizare a spațiului. Deosebirea dintre această grupă și celelalte două constă în lipsa tulburărilor de focar afazo-praxognozice.

În cea de-a doua grupă autorii citați cuprind demențele senile în care sindromul amnestic asociază o serie de tulburări neurologice, cum ar fi prehensiunea forțată (Grasping-reflex) la stimuli vizuali și tactili, hipertonie de opoziție, tulburări de vorbire, ușoară apraxie ideatorie și ideomotorie și apraxie constructivă totală.

În cea de-a treia grupă (dacă în cea de a doua se putea vorbi de o alzheimerizare parțială) se susține o alzheimerizare completă a demenței senile, deoarece atît aspectele clinice psihiatrice și neurologice, cît și cele anatomopatologice sînt perfect superpozabile. În ceea ce privește simptomatologia clinică în afara aspectelor afazo-praxognozice, Ajuriaguerra pune accentul pe existența stereotipiilor buco-faciale tactile și vizuale, manuale și corporale. Între stereotipiile motorii el introduce reflexul de frămîntare al mîinilor, bătăile ritmice ale acestora, frecarea mîinilor și a degetelor, deschiderea stereotipă a gurii (sub forma de deschidere ovală sau angulară), mișcările de sucțiune a vîrfului limbii, de masticație, de sugere a mîinii pe care autorul le consideră ca mișcări de regresiune demențială, care amintesc stereotipiile motorii fiziologice a unor stadii de dezvoltare ale copilului.

Doi dintre elevii școlii din Lausanne (J. Richard și J. Constantinidis, 1970) definesc demența senilă alzheimerizată drept o formă evolutivă a demenței senile simple, care se caracterizează prin instalarea și evoluția treptat progresivă a unui sindrom afazo-apraxo-agnozic, mai mult sau mai puțin complet, care urmează deficitului operațional și se însoțește de semne din ce în ce mai nete din seria simptomelor prefrontale (reflexul de prehensiune forțată tactilă și proprioceptivă, reflexul oral, conservarea atitudinii etc.) și stereotipiile.

Diagnostic. În ceea ce privește stabilirea diagnosticului de demență senilă, deși dificil după ultimele cercetări, amintim că el se bazează pe demența globală cu amnezie progresivă, cu dezorientare gravă în timp și spațiu, de la început cu deficit dominant al memoriei de fixare și pierderea treptată a capacității de reproducere a evenimentelor mai recente, urmată apoi de o tulburare retrogradă care ia în stadiile avansate aspect ecmnezic. Caracteristice sînt confabulațiile în special pentru forma presbiofrenică, fondul depresiv anxios pentru cea melancolică și pentru unele dintre formele delirant-halucinatorii, fondul euforic-labil pentru forma maniacală și unele forme parafreniforme. Producția delirantă are un aspect stereotip, confabulator, temele delirante avînd de obicei un conținut de prejudiciu material și moral (furt, însușirea locuinței, a pensiei), de gelozie sau hipocondric.

Aspectul global al demenței se deduce din deteriorarea tuturor funcțiilor psihice, a gîndirii, întelectului și în general din regresiunea gravă și globală a personalității, cu lipsa totală a conștiinței bolii și a atitudinii critice față de simptomocomplexul morbid.

Tranşant în stabilirea diagnosticului rămîne examenul anatomo-patologic ca şi în celelalte forme de demenţă.

Modificări anatomo-patologice. În psihozele senile se pot observa, de regulă, modificări structurale la nivelul vaselor mici intracorticale cît şi în ţesutul nervos. În legătură cu acestea, este necesar să menţionăm şi coexistenţa unor leziuni viscerale (cardiace, hepatice sau renale), posibilitate destul de frecventă la vîrsta înaintată, şi care contribuie la intensificarea modificărilor structurale cerebrale acumulate, datorită procesului de involuţie al organismului.

Vasele cerebrale prezintă evidente modificări structurale la nivelul arteriolelor, precapilarelor şi capilarelor manifestate prin proliferarea fibrelor de colagen din adventiţie, a fibrelor de reticulină din intimă şi prin îngroşarea membranei bazale, modificări determinate de un proces de fibroză arteriolară şi capilară senilă (Scholz, Miskolczi, Hordugi, Ratschov, Hojos), cu o evoluţie lentă şi fără nici o legătură cu boala hipertensivă (Predescu şi colab.). Datorită acestor leziuni vasculare cerebrale observate în perioada senilă, funcţionalitatea barierei hematoencefalice va fi intens tulburată, din care cauză se consideră că utilizarea oxigenului şi glucozei de către neuroni, comparativ cu perioada presenilă, scade şi mai mult (G. Peters), iar modificările structurale din ţesutul nervos, observate în presenium, progresează şi devin mai variate (fig. 58).

Astfel, atrofia şi ratatinarea celulelor gliale şi nervoase, picnoza nucleară, dispariţia neurofibrilelor, acumulările crescute, intracelulare, de pigment de uzură (lipofuscina), dispariţiile neuronale diseminate sau localizate şi proliferările nevroglice, asociate cu aspecte de degenerare ale fibrilelor gliale, mai ales la nivelul expansiunilor perivasculare (distrofia glială senilă) sînt modificări întîlnite de regulă în creierul senil (fig. 59).

S-au mai observat de asemenea multiple microfocare necrotice totale, consecutive unor episoade acute de insuficienţă circulatorie generală şi cerebrală, frecvente la bătrîni şi care determină hipoxia sau anoxia anumitor teritorii corticale predispuse (Grigoretti, Muratorid, Wildi şi colab.).

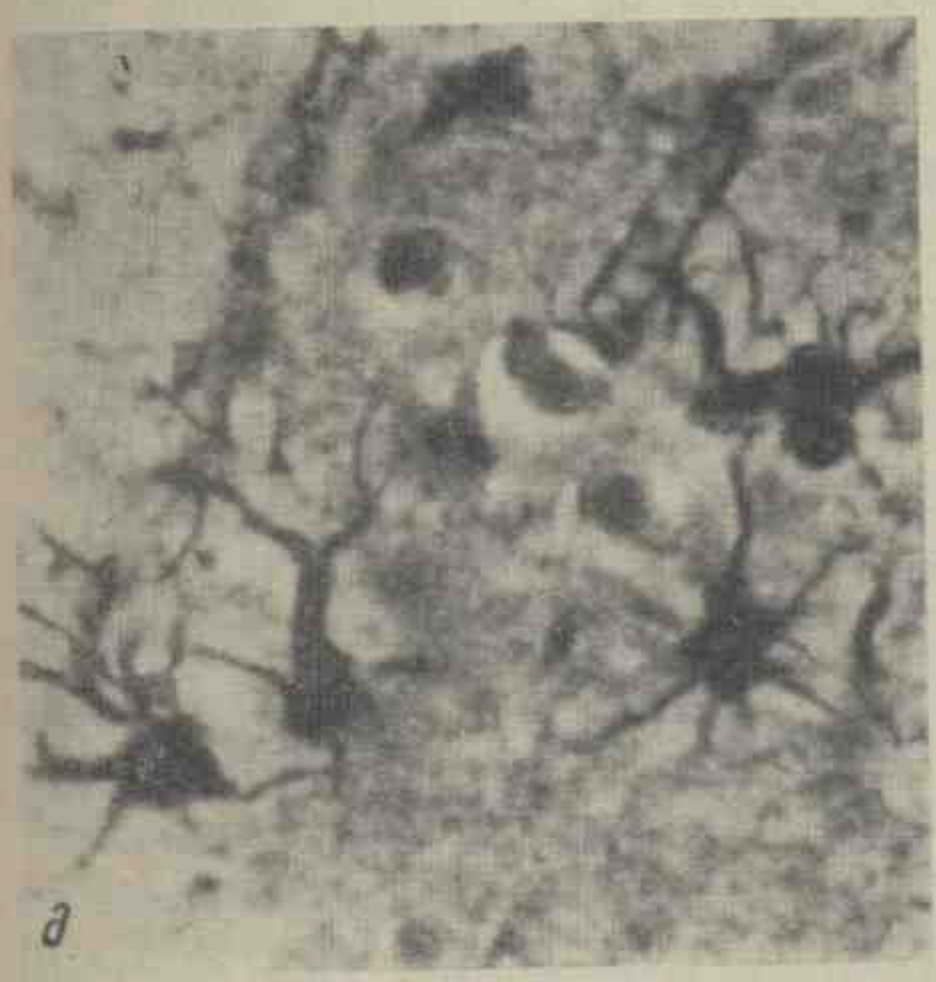
Formarea plăcilor senile şi a degenerescenţelor neurofibrilare Alzheimer este de asemenea mult mai frecventă decît în presenium (G. Peters, Wildi şi colab.), dar fără intensităţi remarcabile.

Se consideră că aceste modificări morfologice se asociază cu o evidentă diminuare a capacităţii funcţionale cerebrale şi în acest fel se creează un teren favorabil pentru apariţia unor tulburări psihice, cu caracter mai ales pasager. Mai mult decît pentru presenium, s-a observat că acestea apar sub impulsul unor fenomene accidentale (stări infecţioase, intoxicaţii, muncă fizică intensă, traume psihice) care tulbură în special circulaţia cerebrală (Degwitz, Bernsmeier).

În aceste împrejurări, uneori se pot constitui şi tablouri clinice demenţiale (Gellerstedt, G. Peters, E. Albert) prin accelerarea evoluţiei unui tablou clinic de discretă deteriorare mentală, preexistent.

În demența senilă examenul macroscopic al creierului evidențiază atrofie girală difuză, nesistematizată deseori cu predominanță fronto-temporală sau occipitală (fig. 60). Cornul lui Amon de asemenea poate

Fig. 58 — a. Demența senilă: capilar cu modificări de „fibroză senilă".
b. Demența senilă: diformitate precapilară senilă de tip „intermediar".
c. Demență senilă: aspectul „angiopatiei dishorice".



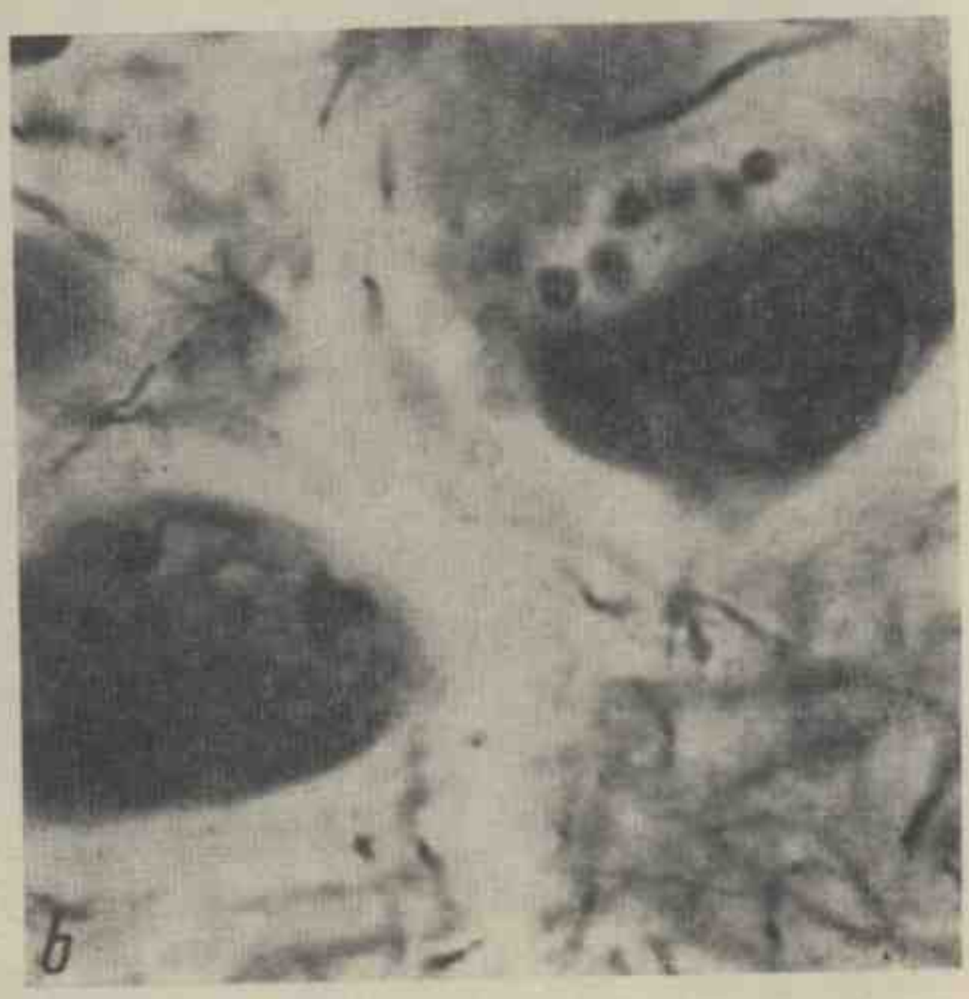


Fig. 59 — a. Aspectul distrofiei gliale senile (cortex frontal).
b. Degenerarea granulovacuolară (neuroni piramidali din hipocamp).

fi evident atrofiat. Intensitatea procesului atrofic este variabilă, în funcție de acumularea leziunilor cerebrale. Arterele bazale pot fi uneori nemodificate, alteori cu leziuni de ateroscleroză (fig. 61).

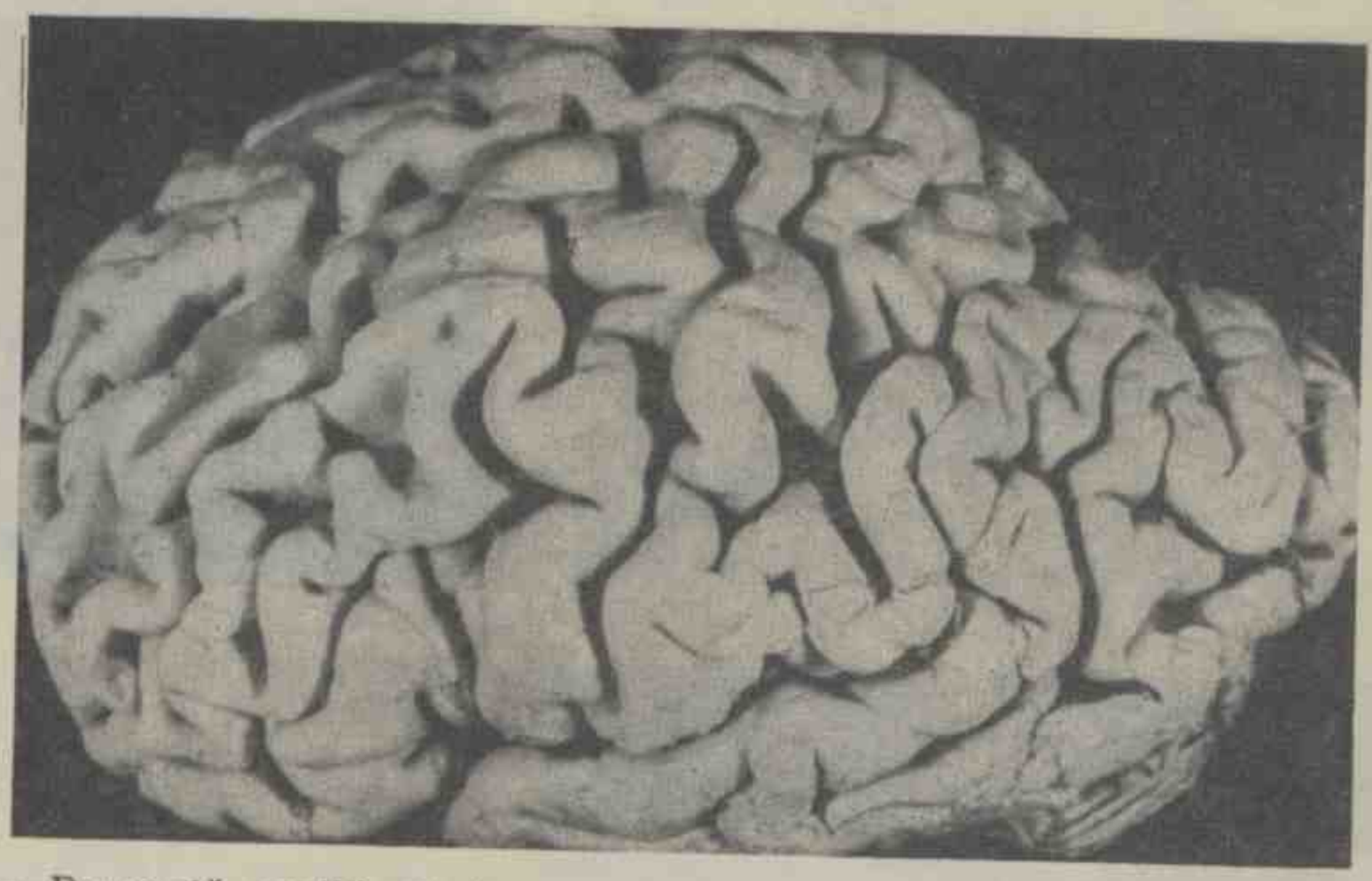


Fig. 60 — Demență senilă. Creier cu moderată atrofie girală, de aspect difuz, cu predominanță frontală.

La un tablou clinic de demență senilă se pot observa mai multe aspecte lezionale cerebrale microscopice, astfel :

1. O posibilitate este să găsim numai leziuni senile (plăci senile și degenerescențe neurofibrilare). Factorul vascular atero- sau arteriosclerotic este în acest caz absent. Este vorba de demența senilă pură cu substrat lezional senil, specific, asemănător cu cel din boala lui Alzheimer, datorită acțiunii aceluiași proces degenerativ cerebral, însă cu o intensitate mai redusă. În demența senilă pură, izocortexul este uniform lezat, în schimb hipocampul, nucleii mamilari și nucleii amigdalieni prezintă intensificări lezionale. Se mai poate observa și un tip deosebit de leziune vasculară, denumită „angiopatie dishorică" (după Morel) manifestată prin infiltrarea pereților arteriolari și capilari din cortexul cerebral cu un material amorf. Acest material are caracteristicile histochimice observate în plăcile senile și pătrunde atît în spațiul perivascular cît și în țesutul nervos învecinat. S-a observat că angiopatia dishorică are predilecție pentru regiunea occipitală (Morel, Surbek, Constantinidis) și cînd este prezentă, agravează tabloul demențial.

Particularitățile histochimice comune atît angiopatiei „dishorice" cît și leziunilor senile ale țesutului nervos au permis să se considere că substratul morfopatologic al demenței senile comune, este rezultatul aceluiași proces de degenerare amiloidă cerebrală, ca și în boala Alzheimer (Divry, Schwartz și colab.) (figura 63).

2. O altă categorie de demenţe senile evidenţiază numai modificări vasculare asociate cu leziuni parenchimatoase, determinate de procesul de arterioscleroză cerebrală. Sînt demenţe senile cu substrat morfopatologic vascular pur.

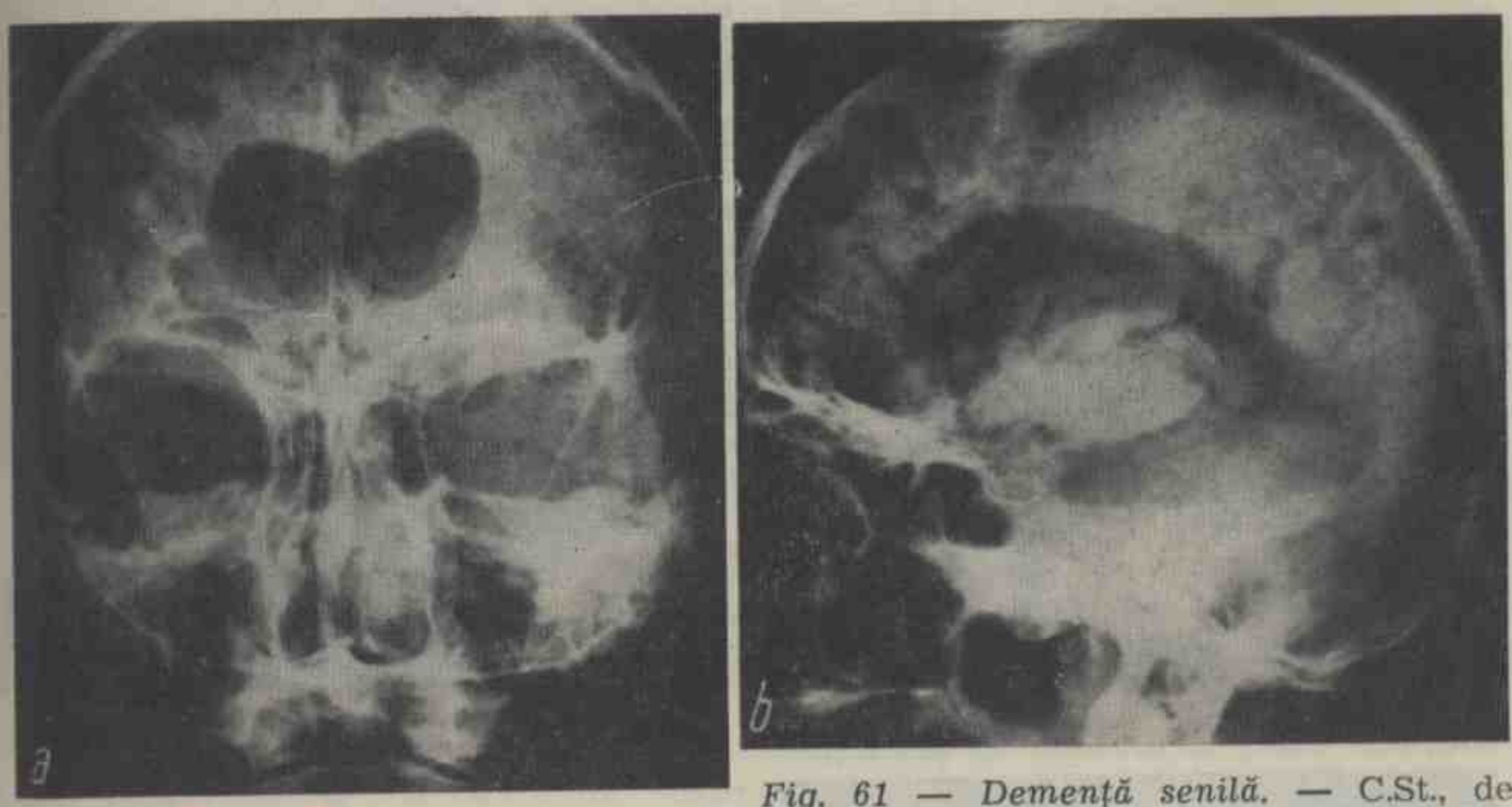


Fig. 61 — Demenţă senilă. — C.St., de 67 de ani, bărbat. Pneumoencefalografie totală, faţă (a) şi profil (b) : hidrocefalie internă uşor asimetrică. Spaţiile subarahnoidiene mult dilatate, cu aspect de „lacunarism insular" fronto-parietal.

Fig. 62 — Demenţă senilă. Rezultatul acţiunii procesului de degenerare senilă asupra cortexului cerebral. Marcată rarefiere neuronală, hipercromie şi modificarea citoarhitectoniei.

3. A treia categorie o formează demenţele senile mixte, cu o asociere de leziuni senile şi leziuni vasculare cerebrale de intensitate variabilă.

După unii autori, cele mai frecvente ar fi demenţele senile mixte (60%) faţă de celelalte două forme care reprezintă fiecare 20% (Delay şi Brion).

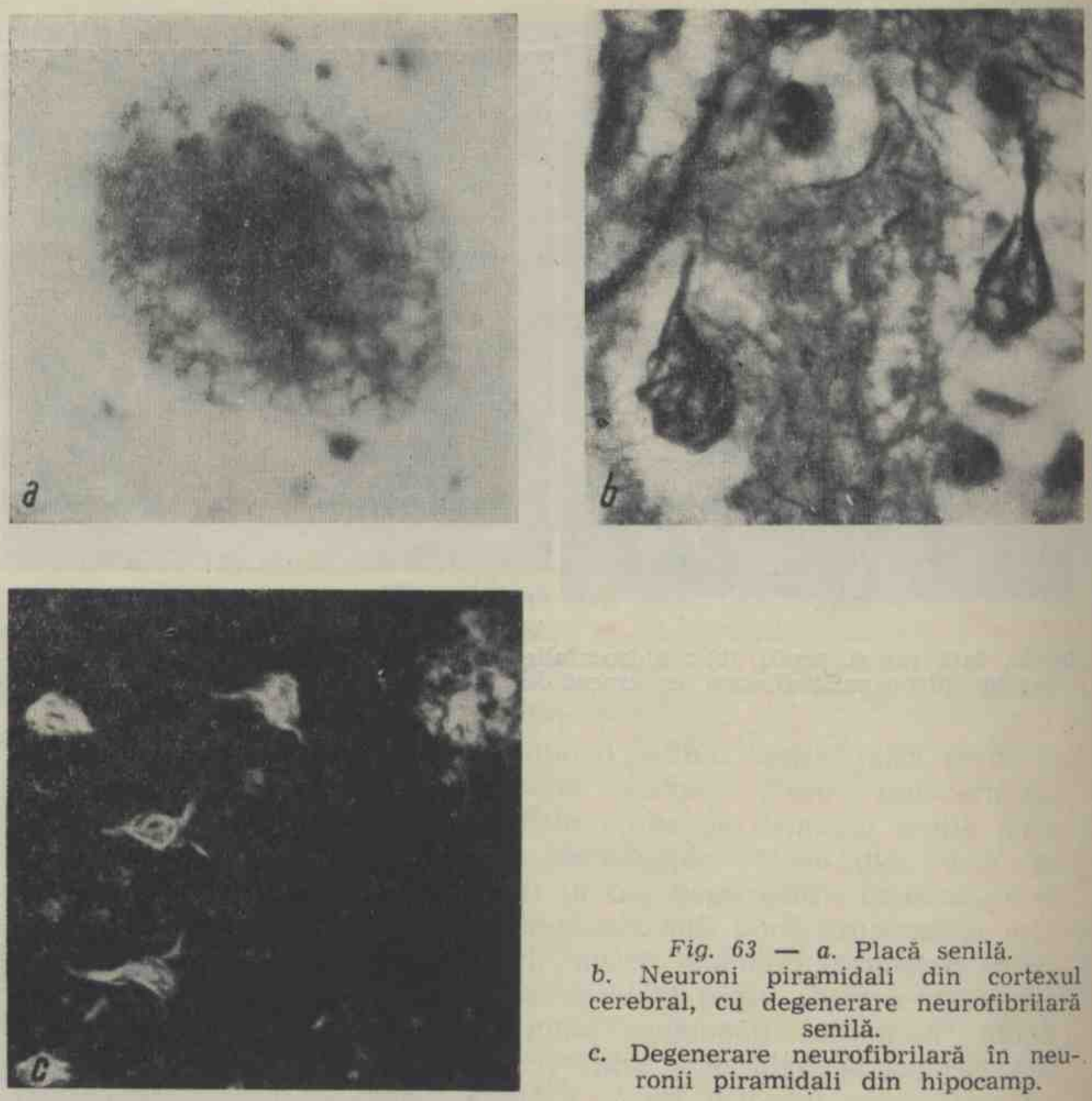


Fig. 63 — a. Placă senilă.
b. Neuroni piramidali din cortexul cerebral, cu degenerare neurofibrilară senilă.
c. Degenerare neurofibrilară în neuronii piramidali din hipocamp.

Printr-un studiu cantitativ al leziunilor senile la nivelul cortexului cerebral, B. E. Tomlinson şi colab. (1970) pe 50 de cazuri, V. Predescu şi colab. (1971) pe 49 de cazuri de psihoze organice cronice, cu exitus în perioada senilă, au constatat că peste 50% din aceste demenţe au evidenţiat o mare predominanţă de leziuni cerebrale senile tipice.

Pentru presbiofrenia Wernicke, unele investigaţii anatomopatologice amănunţite au arătat leziuni în circuitul amono-mamilo-talamic, localizate în corpii mamilari, prin acumulări de leziuni senile sau necroze tisulare, de origine vasculară (Dely şi Brion).

Diagnosticul diferențial nu are importanță principală atunci cînd ne referim la boala Alzheimer. Cu boala Pick, însă el se deduce în baza polarizării interioare a procesului atrofic și după aspectele microscopice, care evidențiază bulele argentofile particulare demenței Pick.

Diagnosticul diferențial cu demența arteriosclerotică se realizează destul de dificil mai ales în stadiile avansate ale bolii (v. A.S.C.).

Tratament. Cu toate că profilaxia nu are încă un fundament științific și statistic dovedit, o serie de recomandări sînt utile. Trebuie ținut cont că orice schimbare are un răsunet mare în viața bătrînului. De aceea trebuie multă grijă în organizarea perioadei de după pensionare. Bătrînul nu trebuie să rămînă fără o activitate fizică și intelectuală, firește potrivită cu capacitatea de moment. Modificările caracterului nu trebuie ironizate și nu trebuie sporită contrarierea. Se recomandă ca el să rămînă un membru stimat al familiei și să mențină legăturile directe sau mediate cu societatea. Bătrînul trebuie să simtă în continuare că nu este respins și că se bucură de afecțiunea familiei. După Lewis, bătrînul trebuie instruit încă din viața adultă că va avea tendința către scădere fizică și mentală, fatigabilitate etc. De fapt credem că acest proces de educație este tot atît de important, mai ales pentru adulții care au răspunderea îngrijirii unui bătrîn, care trebuie să dovedească o reală înțelegere și afecțiune.

Deși fiind vorba de o afecțiune organică prognosticul pare sumbru, dat fiind importanța factorilor psihogeni, se recomandă variate procedee psihoterapice. În cazul cînd se interferează un sindrom psihotic se aplică tratamentul conform simptomului țintă.

Se știe că un bătrîn bolnav cere o îngrijire specială și dificilă. Se recomandă ca pe cît posibil să nu fie ținut la pat ci să facă exerciții simple sau masaje ca și o terapie ocupațională cît de elementară. Suferințele lor somatice trebuie evaluate cu grijă și tratate adecvat. Dithelm propune o reeducare cu scopul de a corecta deprinderile deteriorate de îmbrăcare, alimentație, folosirea WC-ului, pentru a îndepărta pe cît posibil ultimul stadiu de demență. Mesele se recomandă să fie cît mai simple și la intervale scurte. Întotdeauna seara trebuie să se dea o masă ușoară. Alimentul principal al dietei este laptele. Carnea trebuie redusă la minimum. Combaterea constipației se face prin exerciții fizice sau laxative. Principalul este să se realizeze o supraveghere în mediul familial sau în căminele-spital ca să se evite astfel pericolul de rătăcire sau comiterea unor acte cu aspect medico-legal. În timpul internării trebuie combătută în primul rînd insomnia și agitația. În ultimii ani s-a recomandat tratamentul cu tonice cardiace majore (o pătrime miligram strofantină în 20 cc glucoză 33% i.v. zilnic timp de 3 săptămîni). De asemenea, sînt indicate preparatele cu efect psihoton metabolizant (vitamine A, B_1, B_{12}, B_6), fosfobion, encephabol, hidrolizat de creier, lecitine, cît și preparate cu efect trofic tisular general (Aslavital, folcisteina U, gerovital H_3 etc.). Întregul efort trebuie îndreptat spre ușurarea suferinței bolnavului, datoria îngrijirii atente și calde omenești rămînînd aceeași chiar dacă gradul de demență împiedică pe pacient să o mai înțeleagă și să o aprecieze ca atare.

IV. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Patologia vasculară reprezintă un domeniu foarte vast de care se ocupă în principal medicina internă și în bună măsură neurologia și psihiatria. Aceste două specialități au o arie de preocupări limitate îndeosebi la bolile vasculare cerebrale, sector al bolilor vasculare generale, ca boli de sistem. Dintre bolile vasculare ne vom ocupa de descrierea tulburărilor psihice din boala hipertonică și arterioscleroză, deoarece expunerea pe larg a acestor două afecțiuni ar însemna o repetare inutilă și oricum incompletă a unor capitole de medicină internă. Descriind doar unele aspecte particulare psihopatologice, neurologice și anatomopatologice, noi sperăm că fiecare medic indiferent din ce specialitate, va înțelege necesitatea asimilării unor cunoștințe generale temeinice pentru a putea trata bolnavul în unitatea lui somatopsihică și nu pe fragmente pe cît de artificiale pe atît de dăunătoare. Aceasta se impune cu atît mai mult cu cît boala hipertensivă și în bună măsură arterioscleroza ilustrează concepția materialist dialectică asupra relației dintre factorii biologici, psihici și sociali incriminați în determinismul lor etiologic.

A. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN BOALA HIPERTONICĂ

Am introdus la capitolul de gerontopsihiatrie și boala hipertonică pentru faptul că boala are în masa populației o frecvență maximă în perioada de vîrstă cuprinsă între 50—60 de ani. În plus se consideră că circa 25% dintre decesele după vîrsta de 50 de ani s-ar datora acestei afecțiuni. Desigur că rămîne încă în discuție problema asocierii dintre boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală, fapt pentru care unii autori (Eros, Botton, Hetenyi) considerau hipertensiunea arterială ca un fel de fază incipientă a arteriosclerozei susținînd în același timp că în marea majoritate a cazurilor din stadiul II sclerotic boala hipertonică se asociază cu arterioscleroza cerebrală.

În ceea ce privește etiologia afecțiunii ea rămîne încă incomplet elucidată. Se consideră însă că o serie de factori ereditari predispozanți cît și o multitudine de factori emoționali și de suprasolicitare favorizează apariția bolii. În favoarea factorilor ereditari pledează însăși existența unor familii de hipertensivi.

Apariția mai frecventă la subiecții care desfășoară o muncă intelectuală intensă, cu stări de încordare, emoții, surmenaj ca și la cei cu o orientare profesională nepotrivită cu aptitudinile, demonstrează în bună măsură rolul factorilor psihosociali. Se consideră că tipul de alimentație ar influența indirect apariția și evoluția bolii prin determinarea sau favorizarea unor fenomene aterosclerotice.

Dintre cei trei factori în general responsabili de creșterea tensiunii arteriale (forța de pompare cardiacă, elasticitatea arterelor mari și rezistența periferică a arteriolelor, se apreciază că rezistența periferică a arteriolelor ar fi îndeosebi incriminată în cazul H.T.A. printr-un mecanism funcțional de tulburare a reglării centrilor vasomotori centrali.

Explicația acestei creșteri a rezistenței tonusului arteriolar (hipertonus) este subiectul unor ipoteze dintre care redăm :

1. Ipoteza neurogenă susținută de Lang și Miasnikov consideră ca factor primar dereglarea centrilor vasopresori, fapt admis de majoritatea autorilor, dar care nu explică decît creșterile tensionale accidentale, nu pe cele durabile, cronice.

2. Teoria lui Pickering și Padge concepe hipertensiunea esențială ca rezultat al intervenției de factori multipli și de mecanisme complexe. Astfel în primul stadiu ar interveni doi factori (predispoziția ereditară și stressul psihogen, nevrotigen, decelabil anamnestic).

Predispoziția ereditară poate fi suspectată la așa-zișii „hiperreactori vasculari" (Hines, 1935) care se pot depista prin testul presor la rece, înainte ca tensiunea arterială să devină o certitudine.

Conform acestor ipoteze succesiunea celorlalte faze se poate explica prin intervenția și a altor factori. Astfel în condițiile de vasoconstricție renală cu ischemie consecutivă, celulele aparatului juxtaglomerular secretă un hormon, renina, care poate scinda o globulină sanguină produsă de ficat — hipertensinogenul — transformînd-o într-un factor hipertensor — angiotensina.

Acest mecanism umoral demonstrat de Holdblat (1938) se poate admite că intervine în fazele avansate ale H.T.A. cînd există ischemie renală, ceea ce ar explica și rezistența la tratament în această fază.

Corticosuprarenala poate interveni și ea prin secreția de aldosteron care ar fi crescută în stadiul al III-lea al bolii H.T.A. Ar exista deci o relație între aldosteron, angiotensină și reținerea ionului de sodiu.

Deși diferite din unele puncte de vedere, toate ipotezele duc la recunoașterea factorilor psihogeni și neurogeni în patogenia bolii. Din aceste motive, unii autori consideră boala hipertensivă ca o boală de adaptare, iar alții o introduc în cadrul bolilor psihosomatice (H. Ey, Morton și Reiser).

Aspectele clinice le descriem în funcție de cele trei stadii evolutive ale hipertensiunii esențiale.

1. În primul stadiu (faza neurogenă a H.T.A.) se produc creșteri moderate și trecătoare ale tensiunii arteriale prin hipertonusul peretelui arteriolar, fără să existe practic o modificare a lumenului vascular. Caracteristica acestui stadiu este absența oricărui simptom de leziune cardiovasculară.

2. În stadiul al doilea tensiunea este permanent crescută ceea ce determină hipertrofie ventriculară stîngă și hipertonus arteriolar, fără alte semne de suferință de organ.

3. În stadiul al treilea tensiunea arterială este permanent crescută și există semne de suferință de organ provocată de arteriolo-scleroza organică ireversibilă, care îngustează sau obliterează lumenul vascular.

Este fenomenul de „visceralizare" care afectează în special cordul, rinichiul și creierul.

Așa cum am arătat mai sus noi ne vom limita la descrierea tulburărilor psihice care se întîlnesc în cele trei faze evolutive ale bolii hipertensive.

În primul stadiu tulburările psihice se pot grupa într-un sindrom neurastenic caracterizat atît prin semnele de bază : cefalee, astenie, insomnie, cît și prin irascibilitate, labilitate emoțională, nehotărîre, neîncredere în forțele proprii, anxietate cu elemente de susceptibilitate uneori de ușoară cverulență, alteori cu elemente obsesivofobice sau depresive.

Sindromul neurastenic din boala hipertensivă are următoarele caracteristici :

Are o evoluție ondulantă în funcție de jocul tensiunii arteriale. Cefaleea apare deseori sub forma unor crize migrenoase, pentru ca ulterior să devină constantă. Are o localizare frontală sau occipitală. Se mai constată o desfășurare lentă a proceselor psihice și o scădere rapidă a capacității de muncă în special intelectuală. Sindromul neurastenic este asociat cu tulburări senzoriale. În cadrul analizatorului optic apar „fotoame" sau „fosfene" pe care bolnavul le descrie ca scîntei, muște zburătoare, puncte negre mișcătoare, care au un caracter oarecum halucinozic elementar. Alteori bolnavii acuză o senzație de ceață, de pînză neagră care le întunecă cîmpul vizual. De asemenea sînt frecvente tulburările în sfera auditivă sub forma „fonemelor" sau „acuasmelor" : vîjîituri, bubuituri, pocnituri și țiuituri în urechi. Din partea analizatorului vestibular se întîlnesc frecvent amețelile.

În stadiul al doilea — stadiul de tranziție după Lang — pe fondul sindromului neurastenic sau pseudopsihopatic (care apare ca o exacerbare a trăsăturilor caracteriale anterioare) pot apare așa-zisele „psihoze hipertensive", caracterizate prin polimorfism simptomatologic deosebit. Alături de simptomatologia pseudonevrotică sau pseudopsihopatică întîlnim idei delirante de relație, de persecuție, uneori idei de gelozie. Obsesiile și fobiile în legătură cu starea de sănătate (în special antropofobia, claustrofobia, cardiofobia) iau aspectul unor idei prevalente sau chiar a unor idei delirante de coloratură hipocondrică. În ceea ce privește dispoziția, de obicei ea este depresiv-anxioasă ; se cunosc însă (e drept, mult mai rar) episoade mixte de coloratură maniacală cu euforie (de obicei coleroasă) și fragmente de idei de mărire. Nu rareori psihozele hipertensive interferează cu episoade de obnubilare delirant oneiroide, crepusculare și uneori chiar amentive (M. V. Korkina).

Dintre sindroamele psihotice oarecum mai net delimitate în boala hipertensivă redăm mai jos sindromul depresiv, paroxistic, pseudotumoral, pseudoparalitic (cu aspect caricatural maniacal) și sindromul Korsakov.

1. Sindromul depresiv se caracterizează prin apariția bruscă a unei stări de anxietate cu neliniște psihomotorie. Bolnavii sînt agitați, vorbesc mult, nu-și găsesc locul, au o stare de panică, frecvent prezintă idei delirante de autoacuzare, de umilire, idei hipocondrice sau chiar de urmărire și influență. Uneori ideile delirante pot fi însoțite de halucinații vizuale și auditive, legate de contextul depresiv. În unele forme de depresiune accentuată, modificările tensionale pot produce tulburări de conștiință de tip crepuscular sau delirant-oneiroid în care bolnavul nu mai percepe clar mediul exterior, are false recunoașteri, halucinații,

este dezorientat în timp și spațiu, iar după risipirea episodului confuzional nu știe de starea prin care a trecut (amnezie lacunară) sau o reproduce fragmentar.

Sindromul depresiv poate dura 2—3 săptămîni și are tendința la recidivă. Uneori în apariția sindromului depresiv intervine și medicația hipotensivă administrată pe perioade lungi de timp. Sindromul depresiv farmacogen se întîlnește în special în tratamentele îndelungate cu medicamente hipotensoare de natură rezerpinică.

2. *Sindromul paroxistic* amintește stările prehemoragice și se caracterizează tot prin apariție și dispariție bruscă. În acest sindrom sînt cuprinse variate tulburări psihice și neurologice care au drept caracteristică comună apariția sub formă de crize tranzitorii. Ele pot lua forma tulburărilor de conștiință de la obnubilare, trecînd prin stare delirant oneiroidă pînă la starea crepusculară. Uneori obnubilarea poate avea un aspect critic lipotimic după care bolnavul prezintă o amnezie lacunară. În timpul acestor episoade confuzionale pot apare o serie de simptome neurologice cum ar fi : dizartria, cecitatea, surditatea, hipersau hipoestezia, parezele, paraliziile, hemiplegiile și fenomenele afazice. De subliniat că spre deosebire de tulburările neurologice din A.S.C. care pot exprima un accident vascular, tulburările din boala hipertensivă sînt tranzitorii și reversibile, rar putîndu-se semnala microsimptome reziduale dintre care cel mai frecvent rămîne fondul astenic de obicei depresiv-anxios.

Tulburările psihice sînt mai durabile decît cele neurologice ajungînd uneori la cîteva luni. Cele mai frecvente sînt stările de obnubilare, pe cînd stările oneiroide sînt mai rare. Ghiliarovschi consideră că tulburarea de conștiință cea mai caracteristică în stările paroxistice ar fi starea crepusculară.

3. *Sindromul pseudotumoral* are aceeași apariție bruscă și se caracterizează printr-o labilitate afectivă marcată în care bolnavii trec de la o stare de tensiune anxioasă și de mînie la o stare ușor euforică cu logoree, predispoziție la glume, amintind „moria“ din tumorile de lob frontal, de aici și denumirea de sindrom pseudotumoral. De obicei el urmează sindroamelor descrise mai sus, mai rar apare direct și în cazurile cu evoluție nefavorabilă trece în sindrom pseudoparalitic.

4. *Sindromul pseudoparalitic* este caracteristic celui de al treilea stadiu al bolii hipertensive cînd „visceralizarea“ determină simptome pronunțate de suferință vasculară cerebrală.

Tabloul clinic seamănă cu P. G. constatîndu-se o îngustare treptată a preocupărilor, o sărăcire globală a activității psihice cu slăbirea memoriei, a capacităților intelectuale, a simțului critic și scădere a conștiinței bolii. Bolnavii devin indiferenți, euforici, manifestînd uneori tendința la supraaprecierea propriei persoane, mergînd pînă la idei delirante de mărire pasagere. Se asociază tulburări neurologice de tip paretic și afazic. Remisiunile sînt scurte și incomplete devenind evidentă scăderea intelectului și a personalității. În acest stadiu apar frecvent ictusurile hipertensive care uneori pot fi trecătoare, dar alteori pot fi fatale. De fapt în acest stadiu hipertensiunea provoacă o encefalopatie vasculară

mixtă, adică tulburările morfologice vasculare ajung în stadiul de arteriosclerozã. Pe acest fond mai pot apare tulburări de conștiință, crize comițiale cît și fenomene amnestice.

Sindromul Korsakov se aseamănă cu cel din ASC numai că aspectul inconstant al intensității tulburărilor de memorie este mai pronunțat și mai legat de oscilațiile tensiunii arteriale. În ceea ce privește variațiile de intensitate ele dau evoluției un aspect ondulant, astfel că perioadele de expresivitate, clinica maximă a sindromului amnestic se intrică cu intervale în care bolnavii au o capacitate mnezică mult ameliorată. Uneori însă ca și A.S.C. el are o evoluție progredientă către o stare demențială de tip vascular.

Diagnosticul pozitiv presupune stabilirea caracterului de boală hipertonică prin excluderea sindroamelor hipertensive simptomatice. Aceasta se face prin anamneză și mai ales prin examene paraclinice.

Precizarea stadiului evolutiv și mai ales a semnelor de visceralizare cardiacă (E.K.G., ortodiagramă), renală (uree, sumar de urină clearance) și cerebrală (F.O., E.E.G.) este absolut necesară atît pentru diagnostic, cît și pentru orientarea terapeutică. Este necesară de asemenea precizarea coexistenței aterosclerozei (prin examene clinice și de laborator).

Diagnosticul diferențial. Tulburările psihopatologice care apar pe fondul hipertensiunii arteriale esențiale trebuie deosebite de sindroamele asemănătoare care apar în cadrul A.S.C.-ului sau aparțin altor entități psihiatrice.

1. A.S.C.-ul poate exista ca proces independent (vezi paragraful următor) sau poate complica boala hipertensivă în stadiul de visceralizare. Procesul nu implică nici hipertensiunea arterială și deci nici urmările acesteia. Tulburările psihice care apar pe fondul A.S.C.-ului sînt mai stabile și lasă semne neuropsihice deficitare ireversibile. Se înțelege că aceste diferențe se șterg în stadiul 3 al bolii hipertonice cînd procesul vascular este însoțit de ambele elemente.

2. Crizele epileptiforme trebuie deosebite de epilepsia esențială, în cazul hipertensiunii fiind vorba de manifestări critice simptomatice, care nu se însoțesc de tulburările de personalitate de tip epileptic. În plus anamneza bolnavului aduce date edificatoare asupra duratei și evoluției hipertensiunii arteriale.

3. Sindroamele nevrotiforme din stadiul I al bolii se impune a fi diferențiate de nevrozele propriu-zise (neurastenie, nevroza obsesivo-fobică). Ele se deosebesc de nevrozele amintite prin caracterul paroxistic condiționat de oscilațiile hipertensiunii arteriale.

4. Sindromul depresiv din boala hipertensivă se diferențiază de faza depresivă a psihozei maniaco-depresive prin caracterul brusc al aparitiei. prin asocierea elementelor confuzionale, prin oscilația concordantă față de cifrele tensiunii arteriale cît și față de natura excitanților din mediul exterior. În stadiile avansate și la persoanele în vîrstă este mai greu de diferențiat de melancolia de involuție. Ultima are însă un caracter trenant, fără modulații marcate în intensitate și nu se însoțește de hipertensiune.

5. Sindromul pseudoparalitic se deosebește de P.G.P. prin aspectul său lacunar și fapt decisiv, L.C.R.-ul este negativ, iar manifestările neurologice caracteristice lipsesc.

6. Sindromul pseudotumoral impune excluderea supoziției unei tumori de lob frontal prin E.E.G., F.O., aspecte neurologice și eventual arteriografic. Lipsa hipertensiunii arteriale cu dinamica ei particulară transează diagnosticul.

Tratament. În instituirea tratamentului curativ trebuie să se țină seama de stadiul evolutiv ca și de manifestările simptomatice ale bolii.

În stadiul 1 se recomandă tratament igieno-dietetic și sedativ cu tranchilizante.

În stadiul 2 și 3 se recomandă regim alimentar desodat, tratament hipotensiv și tratament psihotrop simptomatic.

Tratamentul igieno-dietetic se referă la reglementarea activității fizice și psihice și la urmarea unei diete corespunzătoare.

Trebuie evitați factorii stressanți psihologic. În stadiul 1 se recomandă cultură fizică medicală. Bolnavii pot beneficia de concedii medicale în care pot urma tratamente balneo-climatice la Borsec și Vatra Dornei. Tratamentul climatic este contraindicat în stadiul 3. Dieta trebuie să urmărească menținerea unei greutăți normale, să fie suficientă caloric și echilibrată în principii alimentare. Cantitatea de sare se reduce în stadiul 2 și 3, la fel lipidele și glucidele. Sînt foarte utile zilele de crudități, fructe. Actualul tratament cu saluretice permite folosirea a 4—6 g sare. Mîncarea trebuie preparată fără sare, adăugîndu-se 3—4 g la masă. Se interzice tutunul, se recomandă consumul moderat de ceai, cafea și alcool.

Medicația. În stadiul 1 sînt eficace tranchilizantele (meprobamat, napoton, diazepam, tiroidazin). În stadiul 2 și 3 se adaugă medicația hipotensoare propriu-zisă. Nu intrăm în detalii dar am relatat că derivații de Rauwolfia pot avea ca efecte secundare stările depresive și prin urmare impun întreruperea lor în cazul în care se instalează o stare depresivă sau contraindică folosirea lor dacă starea depresivă există deja. Aceleași recomandări și pentru folosirea hipazinului (combinația hidralazină cu Rauwolfia).

Cazurile rezistente la derivații de rauwolfia se tratează cu derivați de guanetidină (izmelin) care se aplică doar în condiții de spitalizare. Dintre salureticele mai folosite este hidroclorotiazida (nefrix) 2—3 tablete de 2 ori pe săptămînă.

Tratamentul psihiatric propriu-zis este sindromatic astfel : în stările depresive se recomandă într-o primă etapă, triada compusă din levomepromazin (50—100 mg), napoton (3 tablete) și amital sodic 3% (6 cmc seara la culcare). După ce se obține sedarea se adaugă protiaden 30—50 mg/zi sau Noveril 160—400 mg/zi, amitriptilin 100—150 mg/zi, iar în lipsa lor imipramină începînd cu 25 mg în prima zi cu o creștere de 12,5 mg/zi pînă la 75—100 mg/zi.

În sindroamele pseudotumoral, pseudoparalitic ca și în sindroamele paroxistice se recomandă tratament intensiv în condiții de spitalizare.

Pe lîngă mijloacele hipotensive curente se recomandă în special combaterea encefalopatiei hipertensive prin utilizarea deshidratantelor cerebrale. În acest scop se va administra sulfat de magneziu în glucoză soluție hipertonică 33% în injecții i.v. (de 2 ori pe zi cîte 1 fiolă sulfat de magneziu în 6 fiole glucoză).

Se va combate starea de agitație cu ajutorul neurolepticelor majore folosindu-se doze moderate, știut fiind că unul din efectele acestora este hipotensiunea, dar ținîndu-se cont că o hipotensiune bruscă și masivă poate avea consecințe grave (colaps).

În stadiul 3 sedarea cere și mai multă prudență deoarece neurolepticele sînt greu de suportat și pot întreține la un moment dat stările confuzionale. De aceea, deseori sînt preferate tranchilizantele (hidroxizina etc.) sau neurolepticele cu efect sedativ ușor și cu fenomene secundare reduse (tioridazina, clorprotixenul), iar dintre incisive pentru efectul lor anticonfuzional și buna toleranță se recomandă haloperidol-ul.

B. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Definiție. Prin termenul de arterioscleroză se înțelege o leziune finală după toate arteriopatiile cronice, caracterizată prin îngroșarea, indurarea și sclerozarea pereților arteriali.

Cea mai importantă dintre aceste arteriopatii este ateroscleroza, boală de metabolism caracterizată prin dislipidemie care favorizează depunerea substanțelor lipidice în intima arterelor dînd placa ateromatoasă și scleroza consecutivă. Leziunea arterială de ateroscleroză este după Boyd cea mai frecventă, cea mai comună și cea mai periculoasă dintre toate leziunile arteriale. Prin urmare deși termenul care are o circulație largă este cel de arterioscleroză, este mai adecvat cel de ateroscleroză deoarece se referă mai exact la procesul morfogenetic.

Deși ateroscleroza este o boală metabolică generală, de reglare, care atinge sistemul arterial în totalitate, trei din localizări sînt de importanță vitală : cardiacă, cerebrală și renală.

Suferința de organ se datorește obstrucției progresive și în general ireversibile, care determină insuficiența vasculară care explică de fapt manifestările clinice.

Noi ne vom ocupa în special de tulburările psihice întîlnite în leziunile vasculare cerebrale, adică de ateroscleroza cerebrală. Prin aceasta înțelegem procesul distrofic arterogen al arterelor cerebrale, care se instalează progresiv, o dată cu vîrsta și duce la insuficiență circulatorie cerebrală, care constituie substratul morfofuncțional al întregii simptomatologii psihice și neurologice.

Odată cu creșterea longevității crește și patologia de involuție și în special A.S.C.-ul, manifestările clinice devenind evidente după 45 de ani, deși stadiul preclinic pare a avea un debut mult mai timpuriu.

Istoric. Noțiunea de arterioscleroză a fost introdusă de Lobstein în 1833. În sec. al XIX-lea tulburările psihice determinate erau grupate în două : pînă la 50 de ani erau socotite forme clinice de paralizie generală, iar după 50 de ani erau denumite demențe senile. Se știe că P.G. fusese stabilit ca entitate anatomoclinică

de Bayle în 1822, leziunea fiind descrisă ca „arahnitis cronique". Necunoscîndu-se natura procesului (fapt precizat abia în 1913 prin descoperirea treponemei) se încorporau în P.G. toate demenţele organice ale vîrstei mijlocii. Aceasta a dus la confuzie şi la numeroase desmembrări secundare. În 1891 Klippel a descris o pseudoparalizie generală cu leziuni ateromatoase ale vaselor cerebrale.

Separarea de demenţa senilă o iniţiază Kraepelin în 1897. Distincţia definitivă o stabilesc Klippel şi Lhermitte în 1905 care au evidenţiat deosebirile cunoscute între demenţa A.S.C. şi demenţa senilă pură, prima datorîndu-se unor leziuni mezodermice, iar secunda unor leziuni ale ţesutului de origine ectodermală.

Ladame (1912) opune demenţa postapoplectică datorită interesării arterelor mari de la baza creierului (demenţa „neurologică") demenţei arteriosclerotice cu leziuni difuze (demenţa „psihiatrică"), separarea admisă şi de Rotschild (1941) şi Marchand (1949). Botton (1955) arată că asocierea celor două procese (vase mari — vase mici) e foarte frecventă. Deşi această separare este schematică se admite şi azi că tabloul demenţial necesită prezenţa unor leziuni difuze şi nu este posibil exclusiv prin leziuni focale ale unui vas mare.

Entitatea anatomoclinică de arterioscleroză cerebrală difuză a fost descrisă de Stern în 1930 şi Marchand în 1938, fiind opusă arteriosclerozei cerebrale focale sau neurologice descrisă de Thurel în 1928.

Etiologie. Etiologia A.S. este multifactorială, dar insuficient elucidată. Dintre factorii incriminaţi citǎm :

1. Factorul eredoconstituţional-genetic este admis, fiind cunoscute familiile de vasculari. Ereditatea ar conferi o reactivitate modificată vasculară şi umorală.

2. Vîrsta arată doar că tulburările clinice apar tardiv.

3. Sexul : în perioada de premenopauză femeia este protejată de estrogeni ; după menopauză nu mai există diferenţe între sexe, ambele fiind predispuse la A.S.

4. Hipotiroidismul favorizează A.S.

5. Bolile ce evoluează cu dislipidemie, diabetul, obezitatea, hipercolesterolemia şi hiperlipidemia esenţială sînt boli „aterogene".

6. Hipertensiunea în faza a treia se complică cu arterioscleroza.

7. Un anumit mod de viaţă care combină suprasolicitarea şi traumele psihice cu sedentarismul ar explica frecvenţa la intelectuali şi funcţionari.

8. Alimentaţia este considerată factor etiologic de bază, demonstrat experimental de Anicikov în 1913 şi confirmat prin studii epidemiologice numeroase.

9. Ar exista şi un factor local vascular care ar pregăti patul vascular pentru ateroscleroză.

Clinica. În faza de debut cel mai frecvent întîlnim sindroame de intensitate nevrotică şi mai rar sindroame psihotice. Adesea debutul este marcat de un sindrom pseudoneurastenic, în care bolnavii se plîng de dureri de cap, insomnie, scăderea capacităţii de muncă, o hiperemotivitate caracteristică şi o iritabilitate crescîndă. Aceştia acuză o greutate în fixarea atenţiei şi slăbirea memoriei. De asemenea apar cenestopatii, tulburări în sfera vizuală (fotoame sau fosfene) şi auditive (foneme sau acuasme) sau în cadrul analizatorului cutanat variate parestezii la nivelul membrelor superioare şi inferioare. Frecvente sînt tulburările neurovegetative, care favorizează preocupările hipocondrice.

Tot în această perioadă se întîlnesc tulburările neurologice minore dar semnificative cum ar fi o încetinire a reflexului fotomotor pupilar, o creștere a intensității reflexelor osteotendinoase, apariția tremorului mai ales la degetele mîinilor, o pierdere a coordonării fine a mișcărilor. În acest stadiu bolnavii își îndeplinesc din ce în ce mai greu sarcinile de serviciu și obștești și uneori sînt posibile apariția unor tulburări de comportament.

Faza de stare corespunde unor manifestări care de obicei cer spitalizarea. Într-adevăr, după un interval variabil de cîțiva ani scăderea intelectuală nu mai poate fi mascată fiind evidente tulburările de atenție, de memorie (dismnezia adică dificultatea în evocarea evenimentelor din trecut). La început tulburările de memorie sînt variabile crescînd în intensitate după stări emoționale neplăcute și după efort, cu timpul însă ele devin constante, înregistrîndu-se astfel o scădere a capacității de fixare a evenimentelor recente cît și dificultăți de evocare a evenimentelor din trecut. De asemenea tulburările emoționale devin constante, adesea bolnavii prezentînd un fond afectiv scăzut, anxios. Somnul este întrerupt, populat de coșmare deseori cu senzația de asfixie. În activitate se remarcă o păstrare a actelor automate sau semiautomate și o tendință la răspunsuri aprobative. Acest fond poate fi presărat de accidente acute paroxistice psihiatrice sau neurologice.

Sindroamele psihiatrice pot îmbrăca următoarele aspecte :

1. *Sindromul depresiv* este cel mai frecvent întîlnit, fiind caracterizat printr-o stare de depresiune anxioasă și adesea agitată.

Observația clinică ne arată că starea depresivă oscilează de obicei în funcție de natura excitanților externi, fapt necaracteristic în melancoliile endogene. Pe acest fond afectiv pot apare idei delirante fragmentare, stereotipe și cu un caracter din ce în ce mai absurd în funcție de gradul de deteriorare intelectuală. Sînt idei de autoacuzare, idei hipocondrice asociate deseori și cu idei de prejudiciu de mică amplitudine. Uneori sindromul depresiv capătă un aspect confuzional, stare care favorizează tentativele de sinucidere (Mayer-Gross).

2. *Sindromul maniacal* se întîlnește relativ rar și are aceeași particularitate : labilitatea fondului afectiv în funcție de natura excitanților externi. Spre deosebire de o stare maniacală propriu-zisă, sindromul maniacal din A.S.C. are unele elemente atipice : euforia este mai ștearsă, se însoțește de agitație psihomotorie în cursul nopții și alături de ideile de mărire pot exista și idei delirante de gelozie și persecuție cu caracter fragmentar. Ideile delirante au un caracter stereotip și pot căpăta uneori un aspect confabulator-fantastic. Starea de excitație se exprimă prin hiperactivitate, logoree, fugă de idei, preocupări erotice. Deseori această stare se intrică cu momente coleroase, agresive sau cu tulburări de conștiință de tip delirant oneiroid. În acest caz agitația psihomotorie atinge paroxismul și nu rare ori sfîrșitul letal survine ca urmare a unei complicații vasculare cardiace sau cerebrale.

3. *Sindroamele confuzive.* Tulburările de conștiință se întîlnesc frecvent și au caracterul de episoade tranzitorii care apar vesperal și iau forma delirant onirică. Régis a descris „delirul oniric al bătrînilor“ care

apare după ictus și se caracterizează prin prezența ideilor delirante de persecuție, otrăvire, furt sau de grandoare, cu caracter nesistematizat.

Ca și în boala hipertensivă tulburările de conștiință pot fi și de tip crepuscular sau sub forma crizelor de „grand mal" („epilepsia tardivă"). Este de fapt o epilepsie simptomatică în cadrul A.S.C.-ului ale cărei accese pot fi generalizate sau pot avea aspectul crizelor jacksoniene.

4. *Sindromul halucinator-delirant* constituie nucleul psihozei halucinatorii cronice, arteriosclerotice descrise de Ballet (1903) și Delmas (1927). Apare după 60 de ani și cel mai frecvent între 70—80 de ani. Se caracterizează prin prezența halucinațiilor auditive persistente și de intensitate crescută, care se însoțesc uneori și de halucinații olfactive și viscerale. Strîns legate de conținutul halucinațiilor apar interpretările delirante de urmărire, prejudiciu și gelozie însoțite uneori și de idei de autoacuzare. Ideile delirante sînt cel mai adesea fragmentare, iar rareori au o tendință la sistematizare. În unele cazuri s-au observat elemente de automatism mental (sindromul Kandinschi-Clérambault), în care bolnavul afirmă că se acționează asupra gîndirii lui de la distanță și i se impun idei. Spre deosebire de tulburările similare întîlnite în schizofrenie, în această psihoză A.S.C. ideile impuse au o legătură cu realitatea concretă trăită de bolnav.

5. *Sindromul de pseudodemență* se întîlnește relativ rar și are de obicei un caracter tranzitoriu. Se manifestă printr-o indiferență afectivă totală, ușoară euforie, dezorientare temporo-spațială, amnezie antero-retrogradă, scădere marcată a criticii și pierderea conștiinței stării de boală. Bolnavii dau răspunsuri absurde în care dovedesc că nu pot efectua diferențieri elementare sau calcule matematice simple. Sindromul se remite în cîteva zile fiind expresia unei insuficiențe circulatorii cerebrale acutizate.

6. *Sindromul demențial* se caracterizează printr-un deficit permanent și ireversibil al principalelor funcții psihice ale personalității. Deoarece în demența A.S.C. nu sînt atinse în mod egal toate funcțiile psihice, iar tabloul clinic nu are un caracter global, a fost numită demență de tip lacunar. Acest caracter îl conferă mai ales păstrarea îndelungată a conștiinței bolii, a unor trăsături esențiale ale conduitei, a relațiilor cu cei din jur și a sentimentelor față de rude, prieteni, cunoscuți.

Sindromul demențial se instalează cel mai adesea treptat în prelungirea sindromului neurasteniform ; dar el se poate instala și brusc după ictusurile apoplectice sau după risipirea stărilor psihotice descrise mai sus.

În acest stadiu tabloul clinic este dominat de tulburările de memorie, care față de dismneziile din faza de debut iau acum aspectul unei amnezii progresive care afectează în special orientarea în timp și mai puțin pe cea în spațiu. De menționat că bolnavii își dau seama de acest defect. Atenția spontană mai ales cea voluntară scade, cursul ideativ se încetinește, iar asociațiile se fac cu greu, devin monotone, stereotipe și sărace în conținut. Labilitatea emoțională se transformă acum în adevărata incontinență afectivă în care trecerile bruște de la rîs la plîns pot avea un caracter spasmodic. Pe acest fond afectiv la mici contrarieri

pot apare acte impulsive și agresive, injurii și expresii obscene adresate celor din jur.

Comportamentul bolnavilor este variabil, foarte adesea agitat sau mai rar apatic, cu un coeficient de conflictualitate crescut. Cercul preocupărilor se îngustează treptat, capacitatea de muncă se pierde progresiv aproape total.

În A.S.C. modificările somatice întregesc tabloul clinic. Bolnavii arată mult mai bătrîni decît vîrsta, vasele periferice sînt sclerozate, iar examenul neurologic pune în evidență așa-numitele „semne de focar" instalate după accidentele vasculare : pareze, paralizii, afazie, apraxie, agnozie ca și prezența reflexelor patologice. Unul din tablourile cele mai cunoscute neurologilor este paralizia pseudobulbară care constă într-o tetrapareză piramidală la care se adaugă tulburări de deglutiție și fonație. Vocea devine nazonată, monotonă și dizartrică. Bolnavii se înecă des, tușesc, lichidele revin pe nas. Foarte tipic este mersul cu pași mici, tîrîți, cu trunchiul flectat. Mișcările devin lente. Faciesul pseudobulbarului devine imobil și ptozat exprimînd de fapt o pareză de facial bilaterală de tip central. Dintre reflexele patologice mai caracteristice A.S.C.-ului întîlnim reflexul palmo-mentonier (semnul Marinescu-Radovici) și reflexul bucal (percuția buzelor determină schițarea unei contracturi cu proiectarea buzelor înainte — semnul lui Toulouse). Unul din semnele aproape patognomonice ale pseudobulbarului este reprezentat de rîsul și plînsul spasmodic.

În faza terminală care se instalează după un interval variind între 3—10 ani, bolnavul se cașectizează, devine gatos, ajunge să nu mai părăsească patul și să nu se mai poată autoîngriji. În acest stadiu apar escare și bolnavii devin extrem de fragili sfîrșind prin infecții intercurente (bronhopneumonia e aproape regulă) sau în urma unui ictus final.

Diagnosticul pozitiv. În stabilirea diagnosticului de A.S.C. ne bazăm pe datele examenului clinic și pe datele examenelor complementare.

La un bolnav peste 45 de ani cu un tablou psihopatologic variabil se pune problema existenței A.S.C.-ului. Evidențierea manifestărilor arteriosclerotice a vaselor periferice (temporală, humerală, aortă) poate constitui un argument serios în presupunerea A.S.C.-ului fără ca acest fapt să fie absolut sigur, deoarece s-au descris și cazuri, în care nu s-a putut stabili o corelație pozitivă între manifestările arteriosclerozei periferice și cele cerebrale.

Un argument important în diagnostic îl are examenul neurologic care poate pune în evidență atît semnele de focar majore sau în absența acestora micile semne care devin foarte valoroase pentru diagnostic (Marinescu-Radovici, Toulouse, R.O.T. exagerate asimetrice etc.).

Este obligatorie și examinarea stării cordului și a rinichiului. Examenele paraclinice aduc probe valoroase pentru diagnostic.

Psihometria evidențiază deteriorarea mentală chiar în faza de debut cînd bolnavul păstrează o aparență de normalitate. Tulburările atenției voluntare, scăderea capacității memoriei de fixare, dificultatea în rezolvarea problemelor propuse etc. devin un indicator prețios al tendinței de scădere intelectuală.

Examenul electroencefalografic deși nu are caracter specific poate evidenția migrarea anterioară a ritmului de bază alfa (Predescu, Roman), dezorganizarea traseului de fond, disritmie lentă mai ales în perioada stărilor confuzive sau pseudodemențiale, cît și aspecte bioelectrice localizate stabile sau tranzitorii care evidențiază de obicei posibilitatea existenței unor leziuni de focar. Caracterul mai stabil și intensitatea tulburărilor bioelectrice sînt mai importante și mai evidente în demențele A.S.C., mai ales cînd datele E.E.G. sînt coroborate cu cele reoencefalografice, F.O. și cu testele de dislipidemie.

Fundul de ochi s-a impus ca un examen de rutină. Într-adevăr există o corelație strînsă între starea vaselor retiniene și cea a vaselor cerebrale. Arterele își pierd transparența și capătă un calibru neregulat, aspect de intensitate variabilă care a fost descrisă convențional în trei grade.

Datele biologice de laborator au devenit indispensabile în aprecierea arteriosclerozei. Fenomenul esențial umoral al aterosclerozei ca boală metabolică de sistem este dislipidemia. Ea se poate pune în evidență prin mai multe metode :

1. Dozarea colesterolului arată o creștere la 50—80% din cazurile de A.S. După Moga și colab. valorile medii normale pentru țara noastră sînt de 180—200mg%. Există pentru anumite condiții de mediu o constanță a cifrei colesterolului, care dispare la aterosclerotici, traducînd astfel o dereglare a metabolismului lipidic. Colesterolemia trebuie urmărită dinamic și numai în contextul clinic.

2. Fosfolipidemia depinde de menținerea colesterolului seric în stare de solubilitate cerînd prezența în plasmă a cel puțin 30% a fosfolipidelor. Raportul colesterol-fosfolipide în mod normal egal cu 1 — crește în ateroscleroză.

3. Lipidemia normală este 500—800 mg%. Hiperlipidemia se întîlnește mai frecvent decît hipercolesterolemia în A.S.

4. Testul Künkel este un test de orientare și se poate corela cu dozarea lipidelor totale. Lipidele precipită cu reactivul Künkel (o soluție de fenol în clorură de sodiu). Valorile normale sînt între 17—28 unități Verner, dubioase între 28—32 și anormale peste 30 u.V.

5. Dozarea lipoproteinelor serice a căpătat în ultimii ani o mare răspîndire pentru că evidențiază cu mai multă finețe sindromul biochimic din ateroscleroză. Se știe că soluția plasmatică se menține printre altele datorită cenapselor lipoproteice. Lipoproteinele alfa sînt bogate în fosfolipide iar tipul beta care include și colesterolul reprezintă majoritatea, adică 75%. Cu ajutorul electroforezei pe hîrtie se efectuează așanumita lipidogramă stabilindu-se raportul între aceste două mari fracțiuni. Proporția normală este de 60—70% beta și 30—40% alfa. În ateroscleroză cresc lipoproteinele beta și mai ales lipoproteinele beta 2, chilomicronice. Valorile normale ale lipidogramei ar fi :

— lipoproteine	alfa 1	30%
— „	alfa 2	3%
— „	beta 1	50%
— „	beta 2 (chilomicronice) . .	17%

Aspecte patogenice și anatomopatologice. Deoarece o serie de elemente anatomopatologice sînt comune și în orice caz greu diferențiabile în stadiile avansate redăm mai jos aspectele morfologice și unele elemente patogenice întîlnite în boala hipertonică și arterioscleroza cerebrală.

Astfel în boala hipertensivă din primele stadii de evoluție se evidențiază modificări funcționale vasculare manifestate prin hipertonie

Fig. 64 — Encefalopatie hipertensivă. Arteriole cu modificări parietale și aspecte de edem (spongioză) în țesutul nervos hipocampic.

arterială moderată cu caracter permanent, care ar favoriza apariția unor dereglări de obicei evidente ale dinamicii circulației cerebrale.

Pe acest fond și sub influența unor noxe accidentale, se produc frecvent în creier episoade de ischemie arteriolară (vasoconstricție) urmate de fenomene hiperemice (vasodilatație paralitică), cu caracter generalizat, de durată variabilă. Consecința directă a acestor perturbări funcționale vasculare este o hipoxie cerebrală, ce favorizează creșterea permeabilității peretelui vascular și extravazare plasmatică perivasculară. În acest fel se poate produce edemul cerebral primar, hemodinamic, tipic pentru boala hipertensivă, care lezează, tranzitoriu scoarța cerebrală, dar mai mult fibrele nervoase din substanța albă subcorticală (edem subcortical) (fig. 64).

Acest edem cerebral ar constitui cauza tulburărilor de conștiință pasagere, descrise în clinică în cadrul sindromului paroxistic. Evoluția lor este în strînsă legătură cu durata edemului cerebral și a carenței de oxigen care îl însoțește.

Tulburările funcționale vasculare persistente din stadiul II al bolii sînt urmate de leziuni ale arterelor cerebrale. Acestea încep în stadiul II și ajung la maximum în stadiul III al bolii.

Leziunile arteriolare sînt de trei feluri :

1. Necroza fibrinoidă, leziune de tip inflamator cu evoluția mai rapidă, care se produce în formele cu evoluție malignă. Începe de regulă

în tunica medie și cuprind treptat întreg peretele care se transformă într-o masă tulbure grunjoasă, ulterior infiltrată cu celule inflamatorii nespecifice. Rezistența peretelui arteriolar scade ; ulterior se produce o transformare hialină care duce la obstrucția lumenului.

2. Elastofibroza, leziune proliferativă, cu evoluție lentă, începe în elastica internă, invadează media și apoi intima.

Peretele arteriolar apare hipertrofiat, prin hiperplazia fibrelor elastice și colagene, care disociază membrana elastică internă (Vail).

3. Hialinoza este o degenerare a colagenului parietal cu evoluție mai înceată și paralelă cu elastofibroza, pe care o complică. Procesul începe subendotelial și progresează către adventiție transformînd structura parietală într-o masă anhistă, fără structură prin infiltrarea peretelui cu substanța patologică formată, denumită hialin.

În final, intima este contopită cu media. Elastofibroza și hialinoza produc obstruarea progresivă a arteriolelor, creînd aspectul unor anevrisme miliare sau tromboze.

Tabloul lezional vascular al hipertensiunii arteriale stabilizate realizează un proces de arteriolo-scleroză, deci o formă de arterioscleroză care afectează vasele mici. În cele din urmă, în boala hipertensivă, se modifică și structura vaselor mijlocii și mari prin infiltrarea lor cu lipide (ateroscleroza) și prin scleroza difuză terminală (arterioscleroza).

Către sfîrșitul stadiului II și în stadiul al III-lea al bolii, tulburările hemodinamice se agravează datorită progresiunii modificărilor structurale arteriolare. În țesutul nervos, se pot produce leziuni necrotice, sub formă de microfocare corticale localizate perivascular sau pierderi difuze neuronale (fig. 65). Ele se acumulează în funcție de frecvența și intensitatea tulburărilor hemodinamice cerebrale.

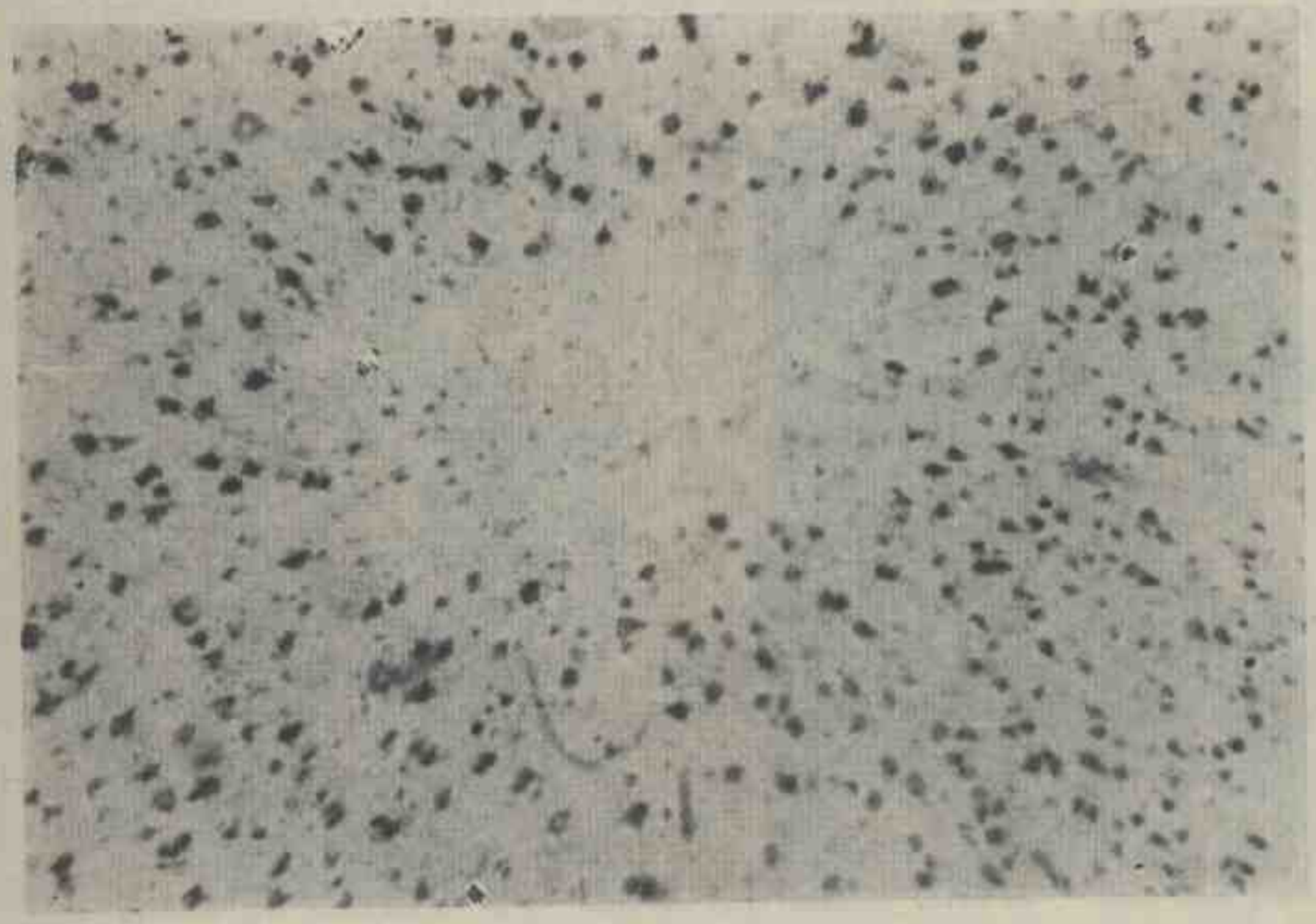


Fig. 65 — Encefalopatie hipertensivă. Microfocar cicatriceal de necroză parenchimatoasă ischemică, în cortexul cerebral temporal.

În aceste condiții paralel cu acumularea leziunilor distructive corticale, deficitul funcțional cerebral global progresează, realizîndu-se o veritabilă encefalopatie arteriolosclerotică (fig. 66). Pe acest fond, apa-

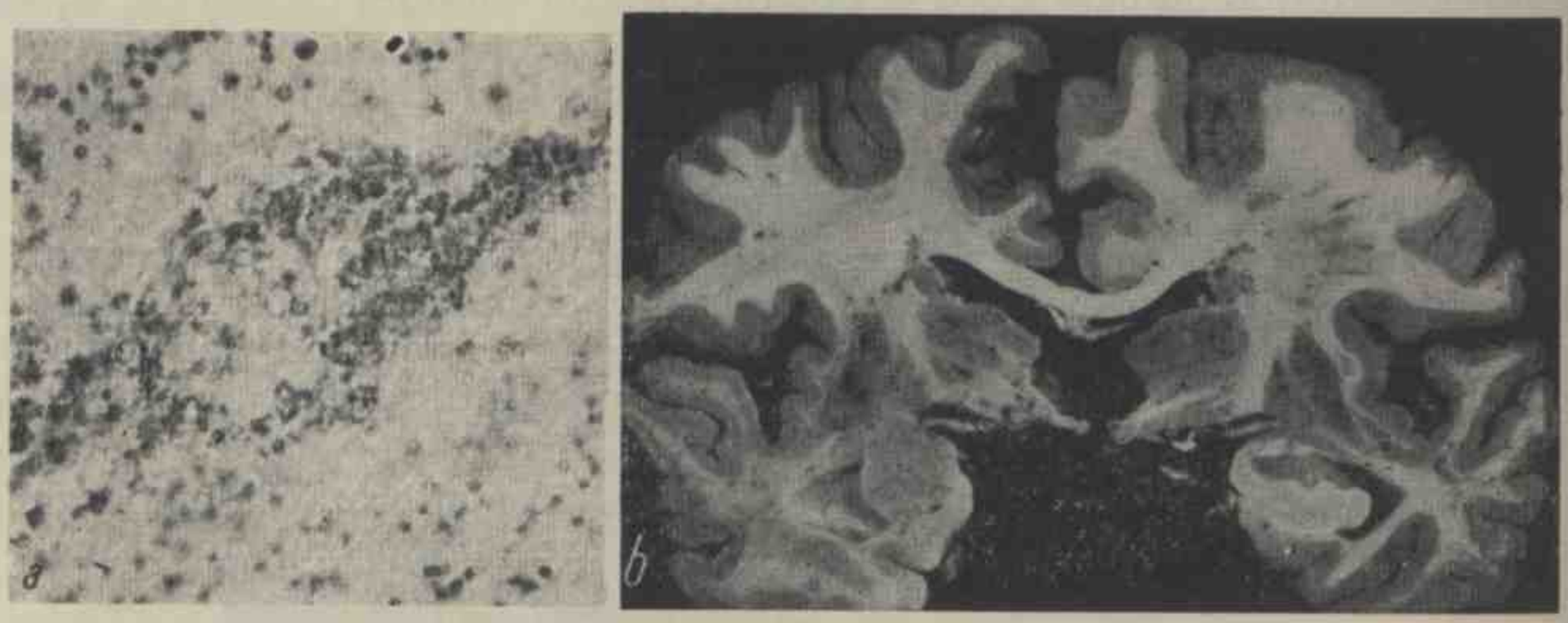


Fig. 66 — a. Encefalopatie arteriolosclerotică demențială, prin leziuni parenchimatoase mici și difuze. Se observă atrofie corticală, atrofia marcată a substanței albe cu predominanță la nivelul corpului calos, dilatarea globală a sistemului ventricular cerebral, atrofia nucleilor talamici, precum și numeroase lacune în nucleii bazali

b. Același caz. Microfocar ischemic, în substanța albă subcorticală.

rița sindromului pseudoparalitic este inevitabilă, dacă evoluția clinică nu este întreruptă de un accident vascular cerebral major, letal.

Arterioscleroza cerebrală este de cele mai multe ori rezultatul acțiunii asupra pereților vasculari a trei factori : ateroscleroza (boala metabolică), hipertensiunea arterială și vîrsta.

Ateroscleroza modifică trunchiurile arteriale mari și mijlocii, hipertensiunea și vîrsta pe cele mai mici nutritive (arteriole și capilare) (fig. 67).

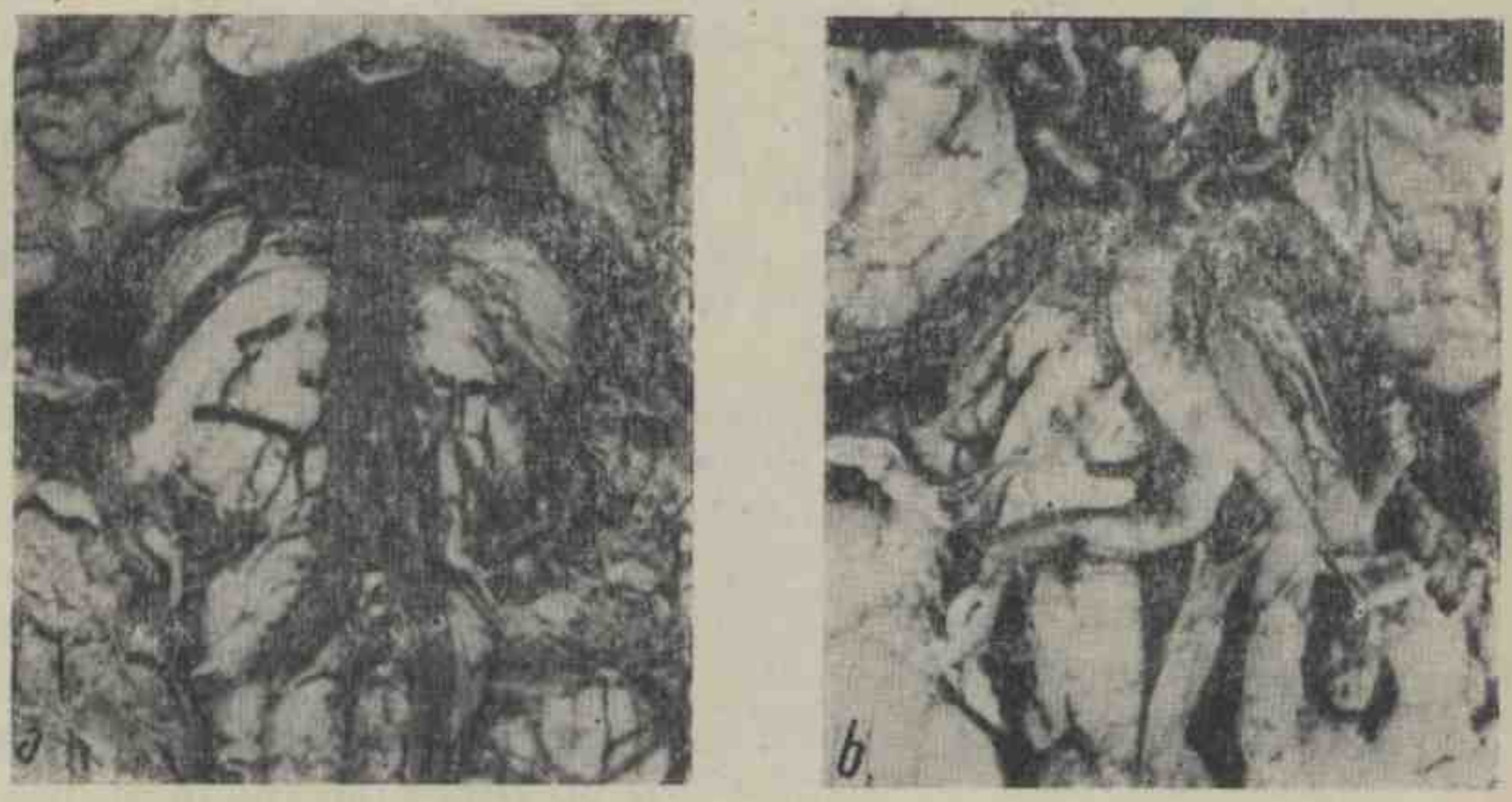


Fig. 67 — a. Aspectul normal al arterelor cerebrale bazale.

b. Demență arteriosclerotică. Artere cerebrale bazale cu modificări avansate de arterioscleroză.

Leziunea principală este scleroza parietală difuză progresivă, care la început generează tulburări funcţionale ale vasului apoi ale ţesutului nervos, după care se produc şi leziuni degenerative, în parenchimul cerebral.

Manifestările psihotice din perioada de stare a arteriosclerozei cerebrale, de cele mai multe ori, nu se asociază cu leziuni ale ţesutului nervos. Instalarea acestor tulburări psihice este dependentă mai sigur de anumite mecanisme patogenetice funcţionale, determinate pe de o parte de leziunile arterelor intracerebrale şi pe de altă parte de modificările arteriosclerotice ale aparatului cardiovascular. Astfel, la cazurile cu leziuni parietale ale arteriolelor şi precapilarelor corticale se produc probabil tulburări ale funcţionalităţii barierei hematoencefalice la acest nivel. În această situaţie consecinţa ar fi o deficienţă latentă şi progresivă a utilizării oxigenului şi glucozei în neuronii corticali, care, după cum am menţionat şi pentru alte condiţii patologice diminuează capacitatea funcţională a cortexului cerebral. Acest deficit funcţional cortical poate fi agravat prin asocierea unor decompensări periodice ale circulaţiei generale şi cerebrale, favorizate, de existenţa unui aparat circulator extracerebral lezat (leziuni aterosclerotice aortice, coronariene, miocardice sau renale) şi de acţiunea unor noxe exogene supraadăugate (infecţii, intoxicaţii, solicitări fizice sau intelectuale intense). Se consideră că în această situaţie sînt create condiţiile pentru instalarea episoadelor psihotice, sau pseudodemenţiale, observate în cadrul arteriosclerozei cerebrale şi consemnate în rezultatele unor cercetări extinse, clinice şi morfopatologice (Degkwitz pe 253 cazuri, G. Peters pe 187 de cazuri etc.).

În demenţa vasculară fenomenele de arterioscleroză cerebrală se pot însoţi de modificări importante ale ţesutului nervos, a căror progresiune grăbeşte evoluţia bolii către stadiul terminal.

Cercetări extinse precizează că în demenţa arteriopatică, interesarea arterelor cerebrale este generalizată şi intensă, datorită modificărilor de ateroscleroză şi arterioscleroză (Botton, Arab, Delay şi Brion). În afară de ateroscleroza comună a trunchiurilor bazale, au fost menţionate de asemenea localizări lezionale pe ramurile convexităţii emisferelor cerebrale (ateroscleroza convexităţii), precum şi o formă deosebită cu ateroame inelare, proeminente, echidistante în formă de mărgele denumită ateroscleroză scalariformă (Arab, Botton, Morel).

În ce priveşte leziunile ţesutului nervos şi rolul lor în geneza tabloului clinic demenţial, s-au făcut şi aici precizări importante (Beker, Botton, Fischer, Delay şi Brion).

În prezent se consideră că atît leziunile mici şi difuze, cît şi cele mari, focale, au importanţă în producerea tabloului clinic demenţial. În unele cazuri, aceste leziuni sînt asociate, realizîndu-se o encefalopatie degenerativă arteriosclerotică, atît prin leziuni mici difuze, cît şi prin leziuni mari localizate (Delay şi Brion).

Leziunile mici si difuze au aspectul unor insule de dispariţii neuronale perivasculare realizînd necroza parenchimatoasă selectivă (Scholz) mai ales în stratul III cortical sau a unor zone microscopice, de necroză

tisulară totală, laminare sau liniare (perpendiculare), predominante în primele 3 straturi corticale. Se menționează de asemenea focare mici, macroscopice, de necroze perivasculare (lacune perivasculare) cu topografie difuză, în substanța albă și nucleii cenușii însoțite de focare mici de demielinizare a fibrelor substanței albe, perivasculare, difuze, dublate sau nu de gliază astrocitară și de distrucția substanței albe.

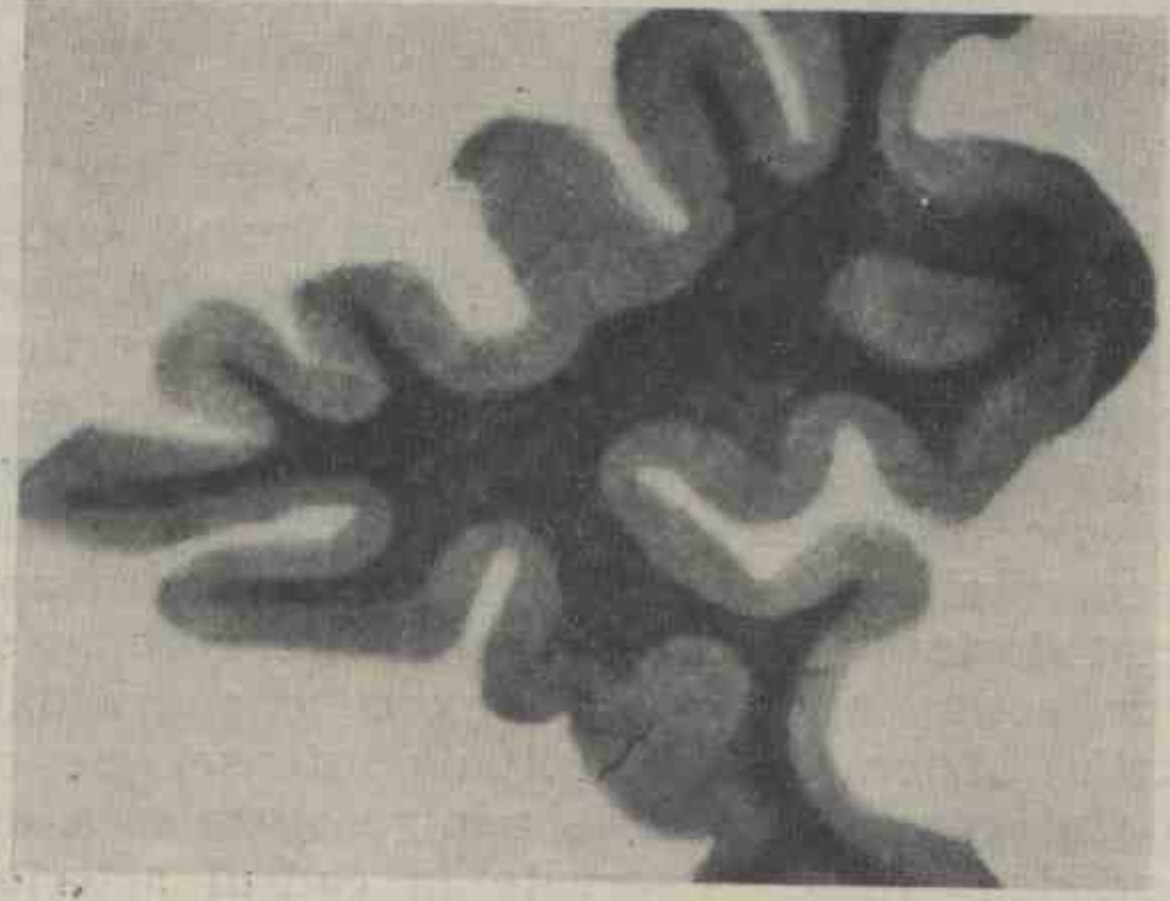


Fig. 68 — Encefalopatie arteriosclerotică demențială de tip Binswanger. Demielinizare difuză în substanța albă a lobului frontal.

Leziunile mari se pot prezenta sub formă de focare importante de ramolisment cerebral, unice sau multiple de vîrste diferite, corticale sau cortico-subcorticale, interesînd uneori și nucleii cenușii bazali, și sub forma demielinizărilor întinse, în substanța albă, cu atrofie de intensitate variabilă, pînă la distrucție totală (encefalopatia Binswanger (fig. 68).

Atrofia și demielinizarea substanței albe se observă mai ales în lobii temporali și occipitali, dar uneori și în regiunea răspintiei ventriculare și în preajma prelungirilor sfenoidale și occipitale ale ventriculilor laterali.

Leziunile mici și difuze pot interesa în același timp scoarța și nucleii subcorticali sau numai substanța albă subcorticală și nucleii bazali (Delay și Brion).

Leziunile mari (focale) descrise în demențele arteriosclerotice sînt situate de regulă bazal sau posterior, amoniene bilaterale, temporale și parieto-occipitale (Delay și Brion, Tomlinson și colab., Predescu și colab.) (fig. 69). După Delay și Brion cazurile de demență arteriosclerotică cu leziuni frontale semnalate în literatură nu sînt convingătoare.

În demența arteriosclerotică, concluziile unor cercetări mai recente de anatomie patologică demonstrează dominanța deteriorării structurale ischemice a cortexului cerebral în determinismul demenței vasculare (Tomlinson și colab., 1968 și 1970, Predescu și colab., 1971) (fig. 70).

Diagnosticul diferențial cu boala hipertonică se realizează pe baza datelor de mai sus. Important este să diferențiem sindroamele afective

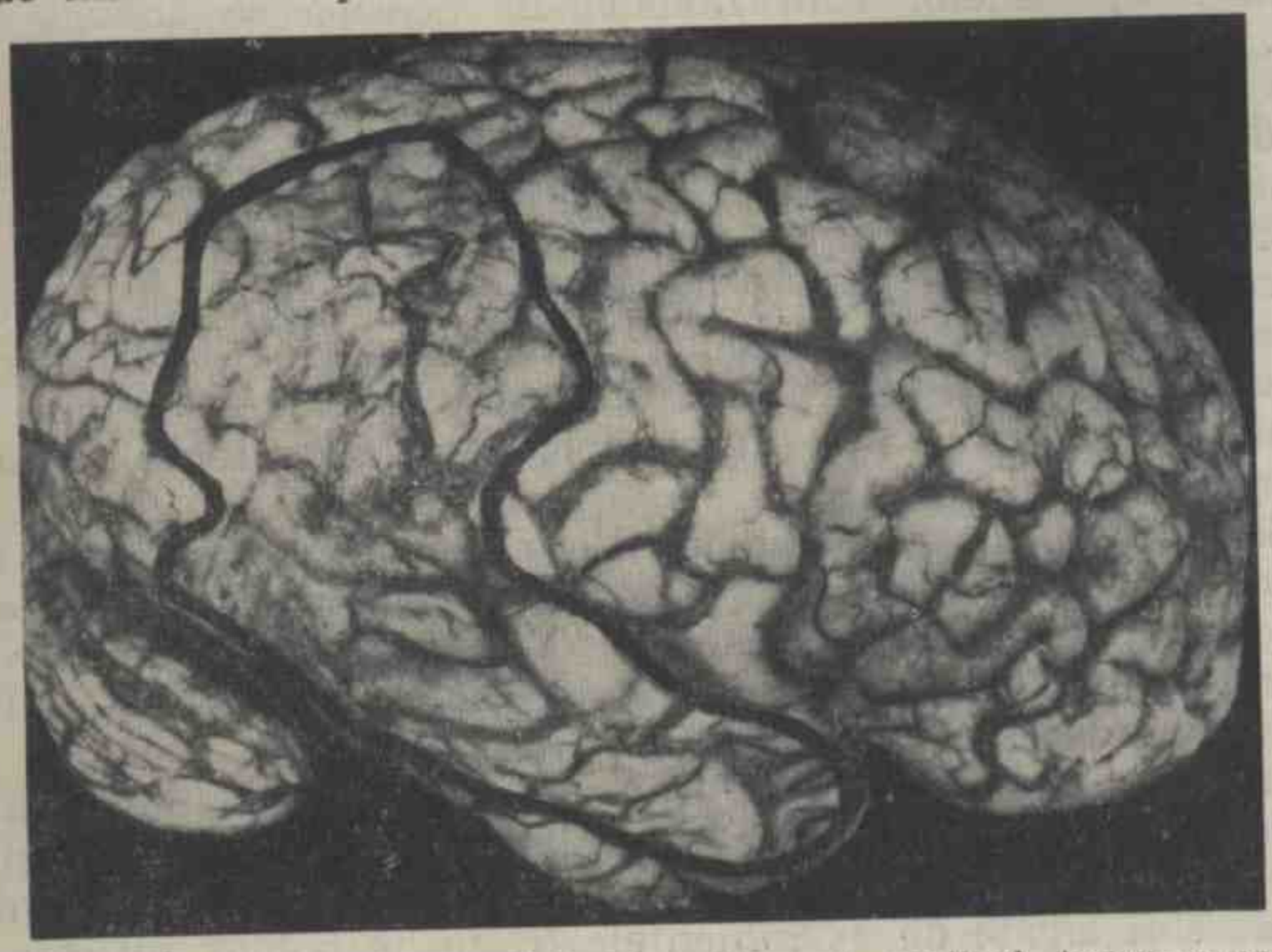


Fig. 69 — Demență arteriosclerotică. Ramolisment cortical temporo-parieto-occipital drept.

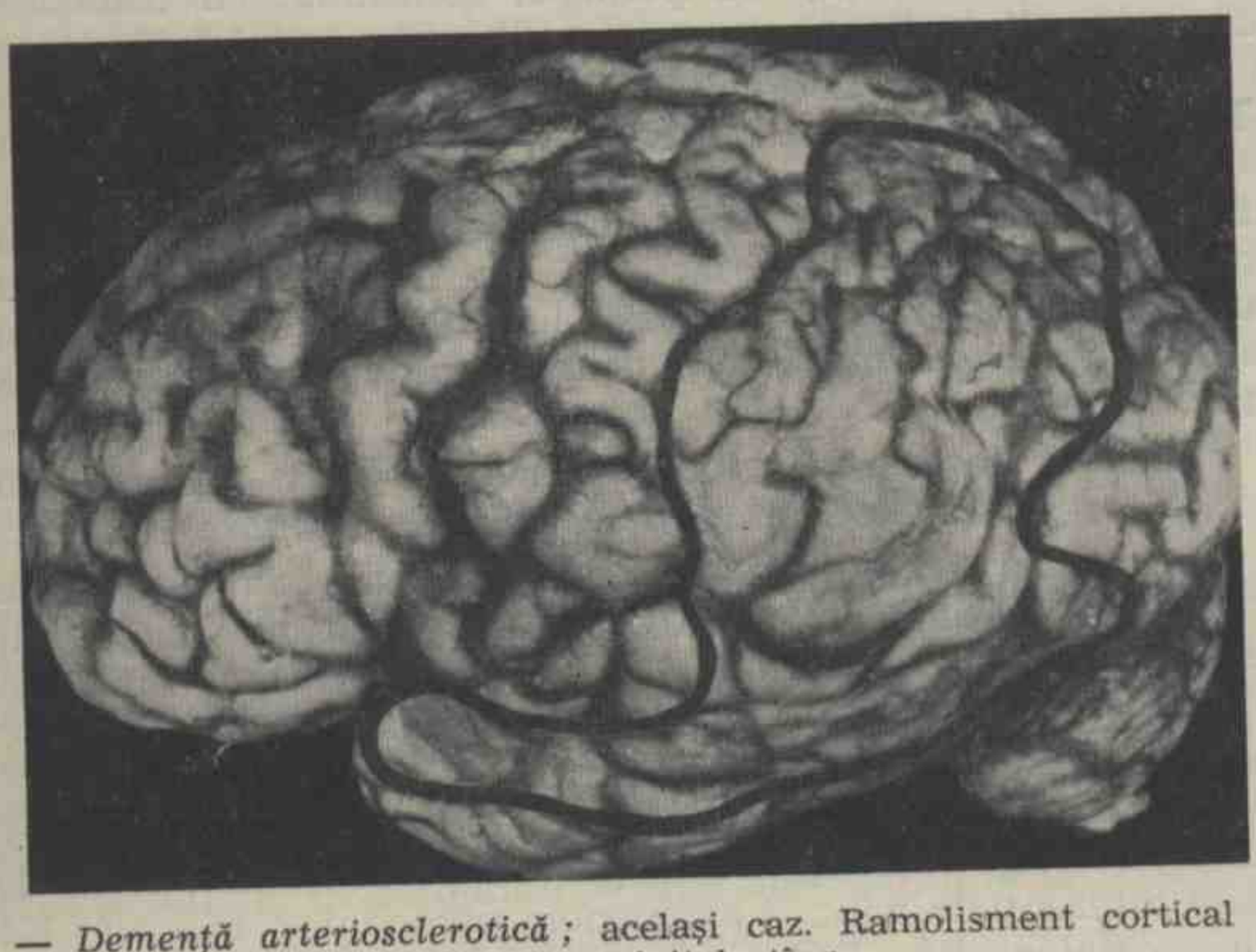


Fig: 70 — Demență arteriosclerotică ; același caz. Ramolisment cortical temporo-parieto-occipital stîng.

care se întîlnesc în A.S.C. de psihoza maniaco-depresivă, cît și de stările afective cu determinism în principal psihogen. Sindromul maniacal din A.S.C. are elementele atipice menționate mai sus : aspectul șters al

euforiei, labilitatea fondului afectiv, logoree stereotipă și prezența ideilor de urmărire, prejudiciu și gelozie alături de cele de mărire, intricarea frecventă a episoadelor confuzionale. La acestea se adaugă aspectele de F.O., neurologice, E.E.G., reoencefalografice și de sindrom umoral, amintite mai sus.

Sindromul depresiv are aceleași caractere atipice ca și sindromul maniacal și în plus aici apar mai evidente embolul afectiv și elementele demențiale.

În ceea ce privește starea depresivă reactivă, ea păstrează de obicei nu numai inteligibilitatea particulară, ci și aspectul evolutiv caracterizat prin posibilitatea remiterii și mai ales prin lipsa unor semne evidente de deteriorare a intelectului prin factori vasculari cerebrali evidențiabili clinic și paraclinic.

3. Sindromul depresiv trebuie diferențiat și de melancolia de involuție, care are un caracter lent progresiv, trenant, fără să-i fie proprii oscilațiile afective sau tulburările de conștiință și nici remisiunile mergînd lent către un tablou demențial nezgomotos. Examenele de laborator ajută diferențierea.

4. Sindromul halucinator delirant ridică problema unei schizofrenii paranoide sau parafrenii cu debut tardiv mai ales cînd se manifestă cu elemente de automatism mental. Caracterul acestor elemente de automatism de a fi legate de evenimentele trăite de bolnav nu este propriu schizofreniei.

5. Sindromul demențial nu poate fi confundat cu demența paralitică nici pe aspectul clinic care este mult mai parțial față de cel global al P.G. și bineînțeles pe baza analizelor de laborator (L.C.R.).

6. Tradiția clinică cere o diferențiere între demența arteriosclerotică și demența senilă. Pe baza corelațiilor anatomoclinice se admite astăzi că 25% din demențele tardive sînt de natură arteriosclerotică pură, 25% sînt demențe senile pure, iar 50% sînt de natură mixtă. Desigur că examenul anatomopatologic clarifică întotdeauna substratul morfologic al tabloului clinic, dar faptul are doar o importanță științifică și oarecum tardivă.

În clinică în fața unui tablou demențial la o persoană în vîrstă tabloul clinic se analizează ținîndu-se cont de anumite criterii :

În primul rînd demența arteriosclerotică este lacunară, parțială față de cea senilă care este globală. Acest caracter lacunar este subliniat de păstrarea nucleului personalității și al conștiinței bolii, fapt neobservat în mod obișnuit în demența senilă.

În al doilea rînd o serie de simptome sînt sugestive pentru A.S.C. : labilitatea afectivă, embolul afectiv (anumite evocări determină o bruscă descărcare afectivă), tabloul neurologic cu prezența semnelor de focar. Argumente diferențiale aduc și examenele paraclinice, mai ales E.E.G.-ul, datele reoencefalografice, F.O. și sindromul biochimic.

Tratamentul. Obiectivele terapiei în A.S.C. se orientează către tratamentul curativ de fond care este al aterosclerozei generale și tratamentul psihiatric simptomatic.

Tratamentul de fond are drept obiectiv corectarea tulburării metabolismului lipidic, ameliorarea deficitului de irigație cerebrală, eliminarea factorilor etiopatogenici. Realizarea acestor principii se bazează pe următoarele mijloace terapeutice :

1) Regimul igieno-dietetic, 2) tratamentul medicamentos, 3) balneo- și fizioterapic, 4) și mai rar chirurgical (mai ales în hemoragiile cerebrale).

Astfel, 1 a) se urmărește reglementarea activității fizice și psihice după stadiul și complicațiile bolii ca și în boala hipertensivă ; 1 b) se recomandă cultură fizică medicală și combaterea sedentarismului, iar măsurile dietetice vizează stabilirea unui regim rațional în care să se evite excesul de grăsimi animale (untura, untul, smîntîna, ouăle), înlocuindu-se cu uleiul de floarea soarelui, uleiul de măsline și uleiul de porumb. Este de asemenea necesar să se combată creșterea ponderală printr-un regim hipocaloric și hipoglucidic. Se interzic de obicei fumatul, alcoolul, condimentele și cafeaua.

În ceea ce privește tratamentul medicamentos menționăm că nu există o medicație specifică. Totuși a intrat în tradiție medicația hipocolesteromiantă care inhibă sinteza endogenă de colesterol (atromidul sau atromidul „S“, hiposterol, triparenal sau clofibratul românesc), mobilizatoare ale lipidelor fixate în artere (factori lipotropi) ca metionina, sau cholina, inozitol, 2—4 g/zi și factori lipocaici cum este heparina lipocaică, 2—3 drageuri, 10—15 zile pe lună. Se utilizează de asemenea lipidoconversantele (lipidodispersantele), heparina 50—100 mg pe săptămînă, 3—6 luni sau 2—3 tablete/zi, 15—20 zile pe lună, timp de 3—4 luni. De menționat că nu e nevoie de controlul coagulării. Heparinoizii de sinteză — preparatele dicumarinice trombostop (Sintrom) cer controlul periodic al timpului de protrombină. Heparinoidul natural este ateroidul (asclerolul) și se administrează în medie 3 tablete pe zi 20 zile pe lună timp de 4 luni.

Un efect metabolic favorabil îl mai au vitamina C 0,5—1 g/zi, vitamina PP 3—5 g/zi, complexul B și vitamina A 2—300 mii unități/zi.

Efect antisclerotic au de asemenea hormonii tiroidieni, estrogenii și testosteronul. Se poate da extract total de tiroidă 0,10—0,30 g/zi, 2—3 săptămîni, este însă contraindicat la coronarieni. Iodura de potasiu 10% în injecții zilnice i.v., 1 fiolă pe zi timp de 15 zile.

Pentru acțiunea sa vasodilatatoare și trofică tisulară se indică și gerovitalul H_3, aslavitalul, folcisteina „U“.

Profilaxia aterosclerozei presupune un proces de educație, care începe în copilărie cu învățarea unui regim de viață și de muncă igienic cu propagarea principiilor unei alimentații raționale. Este necesară depistarea activă a persoanelor cu dereglări ale metabolismului lipidic încă din stadiul preclinic, investigîndu-se mai ales familiile de vasculari. Este necesar apoi prevenirea progresiunii bolii ca și a recidivelor puseurilor evolutive. În fine este necesară de asemenea prevenirea complicațiilor.

Tratamentele balneo- și fizioterapice completează de fapt regimul igieno-dietetic contribuind la normalizarea metabolismului lipidic și la ameliorarea irigației prin vasodilatație.

Tratamentul psihiatric vizează sindromul dominant și mai ales simptomul țintă (vezi terapia).

De menționat că în acest domeniu utilizarea psihotropelor cere o prudență deosebită. Se vor prefera pentru efectul sedativ tranchilizantele sau neurolepticele blînde, care nu provoacă oscilații tensionale mari (cum ar fi melerilul, truxalul, haloperidolul), în doze de două treimi față de doza adultului. Se vor evita antidepresivele de tipul I.M.A.O. sau dibenzenice, cel mai bine tolerați sînt derivații dibenzocicloheptadienului — dibenzodiazepinici și dibenzotiepinici. Insomnia se va combate cu soluție amital 3% 4—6 cc. s.c. Trebuie asigurată păstrarea patului de către pacient timp de 1—2 ore după administrarea neurolepticelor. Combaterea eventuală a hipotensiunii prin soluție pentazol-efedrină de 2 ori cîte 20 de picături (dimineața și la amiază, seara dă insomnii) trebuie urmărită hidratarea corectă a bolnavului deoarece tratamentul sedativ poate să provoace un somn prelungit în care hidratarea este neglijată, aspect care poate explica uneori cel puțin parțial episoadele confuzionale.

BIBLIOGRAFIE

Ajuriaguerra J., Gauthier G. — Étude de la désorganisation motrice dans un groupe de déments séniles „alzheimerisés", Méd. Hyg., 1964, 22, 409.

Ajuriaguerra J., Rego A., Richard J., Tissot R. — „Psychologie et psychometrie du vieillard", Confrontations Psychiat., 1970, 5, 27.

Albrecht P. — Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters", Neur. Orig., 1914, XXII, 306.

Alzheimer A. — „Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässererkrankung basierenden Gehirn Krankheiten", Monatschr. f. Psych., 1898, 3, 161.

Arbab A. — „Plaques séniles et artério-sclérose cérébrale. Absence de rapports de dépendance entre les deux processus. Étude statistique, Rev. Neurol., 1954, 91, 22.

Bickenbach H. — Die Klinik des Klimakterium, „Geburts u. Frauenheilk.", 1949, 9, 10, 380.

Bleuler M. — Endokrinologische Psychiatrie, G. Thieme, Stuttgart, 1954.

Bleuler M. — „Endokrinologische Psychiatrie, in „Psychiatrie der Gegenwart", Band I, 1B, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964.

Botton J. — „Artério-sclèrose cérébrale. Étude anatomoclinique et statistique", Encèphale, 1955, 44, 350.

Bumke O. — „Diagnostik der Geisteskrankheiten", Wiesbaden, 1919.

Bumke O. — „Lehrbuch des Geisteskrankheiten", Bergmann, München, 1936.

Ciompi L. — „Geronto-psychiatrische Literatur der Nachkriegzeit", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1966, 34, 2, 49.

Constantinescu G. — „Psihozele paranoide de involuție", teză doctorat, IMF, București, 1970.

Constantinidis J. — „L'incidence familiale des lésions cérébrales vasculaires et dégénératives de l'age avancé", Encéphale, 1965, 3, 204.

Cresin R. — „Evoluția în perspectivă a populației României", Lupta de clasă, 1972, seria V, an LII, 1, 107.

Cumming E., Henry W. E. — Growing old Basic Books, New York, 1961.

Dayan A. D. — „Quantitative Histological Studies on Aged Human Brain", Acta neuropath. (Berlin), 1970, 16, 2, 85 și 95.

Delay J., Brion S. — „Les démences tardives", Masson, Paris, 1962.

Delay J., Brion S., Escourolle R. — „Limites et conception actuelles de la maladie de Pick et d'Alzheimer", Presse Méd., 1957, 65, nr. 67, 68, 1 495, 1 515.

Oudelskaia I. N. — „Tecenie i ishodî involiuţionîh paranoidov", J. nevropat. i psihiat. (Moskva), 1962, 62, 10, 1 523.
Eintner S. — „Gerohygiene", Volk und Gesundheit, Berlin, 1966.
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie", Masson, Paris, 1967.
Freedmann M. A., Kaplan I. H. — „Comprehensive Textbook of Psychiatry", Williams, Wilkins, Baltimore, 1967.
Ghiliarovski A. V. — „Psihiatria", Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
Greger J., Stahl J. — „Verlaufsuntersuchungen bei paranoiden Psychosen des Rückbildungsalter", Arch. Psychiat. Nervenkr., 1967, 209, 2, 186.
Hageman P. — „Über einen eigenartigen Wahn (zur Involutionsparanoia Kleist)", Psychiat., Neurol. Med. Psychol. (Lpz), 1960, 12, 6, 219.
Halberstadt G. — „La psychose délirante présénile", Encéphale, 1923, XVIII, 6, 369.
Halberstadt G. — „Les psyschoses préséniles", Encéphale, 1934, XXIX, 9, 630 şi 10, 722.
Hassler O. — „Vascular Changes in Senile Brains, A Microangiographic Study, Acta neuropath. (Berlin), 1965, 5, 40.
Janssen D. — „Zur Manifestation von Lieber und Schwangerschafts — Wahn um die Zeit des Klimakteriums", Arch. Psychiat. Nervenkr., 1963, 204, 5, 446.
Jislin G. — „Roli vozrostnovo i somatogennovo factora v voznicnovenii i tecenii nekotorîh form psihozov", Medghiz, Moskva, 1956.
Klages W. — „Die Spätschizophrenie", F. Enke, Stuttgart, 1961.
Kehrer H. E. — „Die cerebrale Gefässklerose", Georg Thieme, Stuttgart, 1959.
Kielholz P. — „Aetiologie, Prophylaxie und Therapie des Involutions depressionen", Bull. eidg. Gesundh. Amt., 1957, 19, 1.
Kleist K. — „Die Involutionsparanoia", Allg. Z. Psychiat., 1913, LXX, 1.
Korsakov S. S. — „Izbrannîe proizvedenie", Medghiz, Moskva, 1954.
Korzeniowski L. — „Sur l'etiologie et la pathogenie des psychoses dites involutives", Ann. Med. Psychol., 1964, 122, I, 4, 595.
Kraepelin E. — „Psychiatrie", Acta Auflage, Band II, I Teil, Barth, Leipzig, 1910.
Kraepelin E. — „Einführung in die psychiatrische Klinik", Band I, Barth, Leipzig, 1921.
Kretschmer E. — „Der sensitive Beziehungswahn", Springer, Berlin, 1950.
Lange E., Poppe G. — „Faktoren der sozialen Isolierung im Vorfeld paranoides Beinträchtigungssyndroms des höheren Lebensalter", Nervenarzt, 1964, 35, 5, 194.
Letterer E. — „Alter und Altren in pathologischanatomischer Sicht" in Geriatrie und Praxis, Hrsg. W. Doberauer, Wien, 1961.
Marinesco S., Kreindler A. — „Des réflexes conditionnels. Études de physiologie normales et pathologique", Paris, 1935.
Mauz F. — „Die sogennanten kritischen Jahren der Frau in psychiatrischer und psychologischer Sicht", Arch. Gynäk., 1959, 193, 50.
Mayer Gross W., Slater E., Roth M. — Clinical Psychiatry", Cassell, London, 1960.
Mesteş E., Petrescu C., Tăutu C. — „Asupra morfopatologiei aterosclerozei", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1965, 3, 223.
Milcu Şt. M. — „Endocrinologie clinică", Ed. medicală, Bucureşti, 1967.
Milcu Şt., Pitiş M., Spandonide T., Dinulescu E. — „The role of endocrine glands in senescence" in International Conf. on. Gerontology-Akademiai Kiado, Budapest, 1965.
Miskolczy D., Csiky C. — „Boala lui Pick. Demenţa senilă şi demenţa lui Alzheimer", in Morfopatologia sistemului nervos, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Miskolczy V. — „Tasks of rehabilitation in the critical years of working women" in International Conf. on Gerontology, Akademiai Kiado, Budapest, 1965.
Morel F., Wildi E. — „Contribution à la connaissance des differentes altérations cerebrales du grand âge", Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1965, 76, 174.
Müler C. — „Manuel de Geronto-Psychiatrie", Masson, Paris, 1969.
Nielsen J. — „Geriatrisch-psychiatrische Probleme in einer umgrenzten Bevölkerungsgruppe", Acta psychiat. scand., 1963, 39, suppl. 196, 203.

Noyes A., Kolb L. — „Modern clinical Psychiatry", W. Saunders, Philadelphia, London, 1963.
Obregia A., Constantinescu I., Badenski — „Paranoia și menopauza", Rev. științ. med., 1933, 22, 295.
Obrist W., Chivian E., Cronquist S. — „Regional cerebral blood flow in senile and presenile dementia", Neurology, 1970, 20, 4, 315.
Parhon C. I. — „Biologia vîrstelor", Ed. Academiei RPR, București, 1955.
Parhon C. I. — „Psihiatria bătrîneții", în Opere alese vol. II, Ed. Academiei RPR, București, 1957.
Parhon Ștefănescu C., Neicu V., Sohr E. — „Cîteva date statistice asupra psihozelor de involuție", Neurol. (Buc.), 1958, 3, 5, 469.
Pavlov I. P. — „Dvațatiletnîi opît obiectivnovo izucenia vîșei nervnoi deiatelnosti (pavedinia jivotnîh), Medghiz, Moskva, 1951.
Pick A. — „Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen", Wien, Klin. Wschr., 1901, 17, 403.
Post F. — „Psychiatric concept" in Aging in modern society, Psychiatric Research Reports of the American Psychiatric Association, 1968.
Predescu V. — „Particularitățile clinice ale evoluției psihozelor afective și halucinator delirante la bătrîni", teză doctorat, Moscova, 1959.
Predescu V. — „Lecții de psihiatrie", vol. I, curs IMF, București, 1963.
Predescu V., Constantinescu G., Romila A., Tăutu C. — „Le concept d'organicité dans les psychoses et les démences de la vieillisse" — V Congres mondial de Psychiatrie, La Prensa Medica Mexicana, 1971, 478.
Predescu V., Mesteș E., Tăutu C. — „Modificările vaselor mici ale cortexului în degenerarea cerebrală senilă", al III-lea Simpozion Național de Neuropatologie, București, 1972, 67.
Richard J., Constantinidis J. — „Les demences de la vieillisse", Confrontations Psychiatriques, 1970, 5, 39.
Reimer F. — „Zur Problematik klimakterischer Psychosen". Med. Klin., 1964, 49, 43, 1 703.
Roth M., Morrissey J. — „Problems in the diagnosis and classification of mental disorder in old age with a study of case material", J. ment. Sci., 1952, 410, 66.
Ruffin H. — „Das altern und die Psychiatrie des Senium" in Psychiatrie der Gegenwart", Band II, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
Runge W. — „Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit" in Handbuch der Geisteskrankheiten (red. O. Bumke), Achter Band, Spezieller Teil, IV, Springer, Berlin, 1930.
Schimmelpenning G. W. — „Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte", S. Karger, Basel, New York, 1965.
Schwartz P., Kurucz J., Kurucz A. — „Recherches sur la morphologie et la pathogenie des alteration séniles", Presse Méd., 1964, 72, 50, 2 979.
Seelert H. — „Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter", Archiv. Psychiat., 1915, LV, 1.
Scitelberger F. — „Präsenile gliale dystrophie", Acta neuropath. (Berlin), 1968, 1—3, suppl. IV.
Serko A. — „Die Involutionsparaphrenie", Mschr. Psychiat., 1919, 49, 245 și 334.
Shock M. W. — „Trends in Gerontology" Stanford University Press, Stanford, California, 1957.
Simon A., Malamud N. — „The comparaison of clinical data with neuropathological in gerontopsychiatrie", în Symposium „Psychiatric Disorders in the Aged", Ed. Geigy, London, 1965.
Sirina M. G. — „O paranoialnom brede revnosti vozrasta obratnovo razvitia", J. nevropat. i psychiat. (Moskva), 1963, 63, 4, 600.
Sjögren, H., Larsson T. — „The changing age structure in Sweden and its impact on mental illness", Bull. World. Hlth. Org., 1959, 21, 569.
Snejnevski A. V. — „Stariceskie slaboumie", teza de doctorat, Moskva, 1949.
Snejnevski A. V. — „Psychoses préséniles", „Psychoses séniles", in Psychiatrie (red. O. V. Kerbikov), Ed. Mir, Moscou, 1972.

Stanca C. — „Menopauza", Ed. medicală, București, 1966.
Stern F. — „Arteriosklerotische Psyhosen" în Handbuch der Geisteskrankheiten" (red. O. Bumke), Achter Band, Speziellen Teil, IV, Springer, Berlin, 1930.
Swirczek S. — „Über die Involutionspsychosen auf grund eigener Untersuchungen", Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1960, 12, 5, 169.
Terry R. — „The fine structure of neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease", J. neuropath. exp. Neurol., 1963, XXII, 4, 629.
Thalbitzer S. — „Melancholie und Depressionen", Allgem. Z. f. Psych., 1905, 62, 775.
Tomlinson B. E., Blessed G., Roth M. — „Observations on the Brains of non-demented old People", J. neurol. sci., 1968, 7, 331.
Tomlinson B. E., Blesed G., Roth M. — „Observations of the Brains of Demented old People", J. neurol. sci., 1970, 3, 205.
Urechia C. I., Mihăilescu S. — „Demențele senile, Demența arterioscleroasă, Psihozele presenile" în Tratat de Patologie neuromintală, fasc. III-a, Ed. Lepage, Cluj, 1927.
Weitbrecht H. J. — „Zur Frage der Paranoiden Rückbildungspsychosen". Nervenarzt, 1939, 12, 10, 329.
Weitbrecht H. J. — „Psychiatrie im Grundriss", Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1963.
Wernicke K. — „Grundriss der Psychiatrie", Leipzig, 1900.
Wildi E., Linder A., Costulas G. — „Étude statistique des altérations dégénératives cérébrales apparaissant au cours du vieillissement", Psychiat. Neurol. (Basel), 1964, 148, 1, 41.
Williams R. H. — „Textbook of Endocrinology", W. Saunders, Philadelphia, London, 1958.
Zeb W. — „Über das alterseigentümliche Erscheinungsbild der Zyklothymen Manie", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1956, 24, 434.

CAPITOLUL IX

OLIGOFRENIILE

Oligofreniile sînt stări de nedezvoltare psihică sau de dezvoltare psihică incompletă (cuvîntul rezultă din aparierea a 2 termeni greceşti : oligos = puţin, frenos = suflet. Alţi termeni ca „deficienţa mintală", „arieraţia", „retardare mintală", folosiţi adesea în literatură sînt sinonimi cu cel de oligofrenie.

Această nedezvoltare sau subdezvoltare deşi cuprinde de obicei întreaga sferă a vieţii psihice are ca trăsătură principală afectarea proceselor intelectuale, a gîndirii şi îndeosebi a abstractizării şi generalizării. În acelaşi timp procesul patologic poate să împiedice în mod proporţional şi dezvoltarea altor funcţii psihice ca afectivitatea, caracterul şi personalitatea.

Pentru înţelegerea mecanismelor de producere a oligofreniilor trebuie să amintim că în edificarea psihicului uman intervin 2 categorii de factori : intrinseci, reprezentaţi de calităţile citochimice, fiziologice ale creierului şi extrinseci care cuprind totalitatea influenţelor venite din partea mediului, îndeosebi procesul educativ, acţiunea lor împletindu-se în mod subtil, în tot cursul procesului de dezvoltare a copilului.

Calităţile funcţionale ale creierului depind în cea mai mare măsură de zestrea ereditară, care diferă de la individ la individ, ca orice însuşire biologică ce se distribuie în mod gaussian în populaţia generală. Totuşi, ele pot fi modificate prin intervenţia a numeroşi factori patogeni, care afectează dezvoltarea şi maturizarea creierului, alterînd astfel substratul biologic al vieţii psihice. Pentru a produce o oligofrenie, ei trebuie însă să acţioneze timpuriu, în primii 3 ani de viaţă, înainte ca psihicul uman să fi căpătat contururile sale principale.

Factorii extrinseci, sînt reprezentaţi de o serie întreagă de aspecte, care pot favoriza sau împiedica punerea în valoare a potenţialului indi-

vidual. Un rol deosebit de important îl are calitatea educației, a mediului cultural, în care trăiește și se formează copilul, studiile epidemiologice, din ultimii ani scoțînd în evidență legătura clară dintre nivelul rezultatelor școlare și particularitățile mediului sociofamilial.

Deși au fost descrise numeroase mecanisme patogenice care pot duce la apariția oligofreniilor, e de notat că ele se repercută în mod nespecific asupra vieții psihice (E. Bleuler) determinînd constituirea unor sindroame psihopatologice, asemănătoare, care diferă între ele îndeosebi prin gravitate. În general, oligofreniile, corespund mai puțin noțiunii de boală, în sensul clasic de proces, cu caracter de progresivitate, fiind mai frecvent stări reziduale, stabilizate, sechelare, cu caracter definitiv.

Odată constituite ele au repercusiuni profunde asupra structurii întregii personalități a individului respectiv, care, lipsit într-o măsură mai mică sau mai mare de axul de dezvoltare reprezentat de gîndire, de intelect, suferă atît prin handicapul permanent care creează dificultăți inerente în adaptare cît și prin poziția particulară de inferioritate socială care poate favoriza la rîndul ei, prin intermediul mecanismelor psihogene, apariția a numeroase tulburări psihice supraadăugate : afective, de comportament, caracteriale.

Istoric. Oligofreniile au fost cunoscute din cele mai vechi timpuri. În dreptul roman existau chiar articole privitoare la protecția deficitarilor mintali. Cercetările sistematice au început abia în secolul al XIX-lea fiind orientate în 3 direcții principale : descrierea tabloului clinic, găsirea metodelor de evaluare a deficitului mintal și descoperirea mecanismelor etiopatogenice.

Oligofreniile au căpătat individualitate clinică abia la începutul secolului al XIX-lea, cînd Esquirol a diferențiat idioțiile congenitale (oligofreniile) de cele cîștigate (demențele). Totodată el a descris idioția și imbecilitatea folosind drept criteriu de delimitare gradul de dezvoltare al limbajului.

Cercetările ulterioare au dus către sfîrșitul secolului XIX la delimitarea debilității mintale de către Seguin, Binet, Claparède, Sancte de Sanctis. Deoarece debilitatea mintală rămînea o noțiune imprecisă, studiile psihopatologice din primele decenii ale secolului XX, au fost centrate asupra deficitului mintal, încercîndu-se găsirea unor tulburări specifice care să ușureze stabilirea diagnosticului. Tulburările considerate inițial drept caracteristice oligofreniilor, par să fie în realitate nespecifice, așa cum o demonstrează studiile consacrate dinamicii formării personalității deficitarilor în general (Richardson, Kohler, Duchenne), care au stabilit că ele depind în mare măsură de mecanisme psihogene, declanșate de perturbările durabile din sistemul de relații sociale ale bolnavului.

O problemă spinoasă, care rămîne în parte nerezolvată, este aceea a metodelor de măsurare a inteligenței. Încercările diverșilor autori de a crea un sistem de evaluare s-au lovit de o dificultate fundamentală, specifică psihiatriei, de imposibilitatea de a analiza în mod izolat, separat, însușirea psihică, ca atare, intrinsecă, fiind accesibile observației numai performanțele, obținute cu ajutorul său, ceea ce favorizează apariția a numeroase erori. Binet și Simon au creat în 1905 prima metodă de măsurare a inteligenței folosind un sistem de probe (teste), etalonate prin studii întinse efectuate asupra populației infantile. Ei au stabilit în mod empiric, cîte un mănunchi de performanțe intelectuale, pentru fiecare an de vîrstă între 3—16 ani, corespunzătoare nivelului mediu de dezvoltare mintală a vîrstei respective. Totodată, ei au creat noțiunea de vîrstă mintală, legînd-o de capacitatea individului de a rezolva testele psihometrice corespunzătoare unei

anumite vîrste. Studiind oligofrenii, ei au observat că performanţele acestora pot fi asimilate, păstrînd anumite rezerve cu acelea ale copiilor normali de vîrstă mai mică.

Mai tîrziu Stern şi Bobertag (1912) au încercat să măsoare exact mărimea abaterii de la normal a deficitarului mintal, creînd noţiunea de coeficient intelectual (Q.I.) care exprimă sintetic, în procente, raportul dintre vîrsta mintală a pacientului şi vîrsta sa cronologică. În acest sistem, copilul normal are coeficientul intelectual QI egal cu 100.

Cu toată aparenţa lor de rigurozitate ştiinţifică, matematică, testele psihometrice, fiind construite în bună măsură pe baza cunoştinţelor şcolare şi neţinînd seama de o serie de factori perturbatori, cum ar fi emoţia, instabilitatea, modificările de conştiinţă, au fost supuse la numeroase critici din partea psihiatrilor, deoarece ele nu reuşesc să reflecte, în multe cazuri, realitatea clinică.

Cercetările etiopatogenice pot fi sistematizate în 3 etape.

I. *Perioada anatomo-clinică* începe în a 2-a jumătate a secolului XIX, prin individualizarea principalelor boli cerebrale însoţite de deficienţă mintală de către Little, Bourneville, Recklinghausen, Sachs, Vogt, descriindu-se modificări anatomopatologice importante, ca malformaţii, distrugeri, sau grave anomalii, ceea ce a dus la concepţia că oligofreniile sînt boli produse prin leziuni cerebrale grave, cu caracter sechelar.

II. Etapa biochimică începe odată cu descoperirea oligofreniei fenilpiruvice de către Föhling în 1934, prin care se demonstra existenţa unui mecanism biochimic, subcelular, supus unei evoluţii dinamice, oferindu-se totodată explicaţia pentru oligofreniile evolutive întîlnite în cursul bolilor eredodegenerative.

III. Etapa cercetărilor conjugate epidemiologice, psihologice, sociologice şi genetice. Prin studii întinse efectuate asupra populaţiei s-a stabilit frecvenţa diferitelor forme de oligofrenie şi rolul factorilor genetici, determinîndu-se riscul de transmitere la descendenţi. Totodată s-a evidenţiat importanţa factorilor sociologici, culturali şi economici în constituirea deficitului mintal, arătîndu-se că asimilarea iniţială a conceptului de oligofrenie cu acela de proces patologic şi de leziune cerebrală este valabilă numai în parte, pentru formele grave, mecanismul formelor uşoare fiind mult mai complicat.

Clasificare. Oligofreniile se clasifică în raport cu 2 criterii principale : clinic şi etiologic. Din punct de vedere clinic, ele se împart în raport cu gravitatea deficitului mintal după nomenclatura OMS în :

— forme grave, idioţie, oligofrenie gr. III ;

— forme moderate, imbecilitate, oligofrenie gr. II ;

— forme uşoare, debilitate mintală, oligofrenie gr. I.

Criteriile psihopatologice de diferenţiere sînt : dezvoltarea limbajului, vîrsta mintală, reuşita şcolară, adaptarea socială, coeficientul intelectual (vezi tab. I.).

Se descriu numeroase entităţi etiologice, clinice însoţite de oligofrenie (vezi tab. 2, 3, 4), însă nu se poate stabili o corespondenţă strictă între un anumit factor etiologic şi intensitatea deficitului mintal pe care-l determină.

Frecvenţă. Este greu de evaluat proporţia exactă a oligofreniilor în populaţia generală deoarece există numeroase dificultăţi în depistarea

formelor ușoare și în diferențierea lor față de aspectele prezentate de indivizii subculturali.

Mayer-Gross a găsit în 1948 o frecvență de 6% de oligofreni (incluzînd și formele ușoare cu QI 70—85) printre copiii școlari și 3% în populația generală a unui district rural din Scoția, iar Lenz admite un procent de 3—4% oligofreni în populația generală.

Ținînd seama că o parte din oligofreni, îndeosebi cei mai gravi, mor în primii 2—3 ani de viață, apare verosimilă cifra globală de 5% ca

Fig. 71 — Copil de 2 ani, cu idioție. Hidrocefalie, privire în „apus de soare", deviația conjugată a ochilor spre dreapta, tetraplegie spastică.

frecvență obișnuită a oligofreniei în populația infantilă, în timp ce la adulți ea pare să fie mai scăzută.

După J. Duche proporția diferitelor forme clinice este următoarea : 75% debili mintali, 20% imbecili și 5% idioți.

Forme clinice. *Idioția* reprezintă forma cea mai profundă de oligofrenie, bolnavii rămînînd toată viața sub vîrsta mintală de 2 ani (Dchenne, Duché, M. Ștefan). Ei nu reușesc să-și însușească limbajul vorbit sau scris. Idioții nu sînt capabili să se ferească de pericolele fizice care le amenință viața. Ei sînt complet irecuperabili, rămînînd dependenți față de cei din jur toată viața.

Înfățișarea lor e caracteristică, idioții au un facies dismorf cu numeroase malformații craniofaciale. Expresia feței e nătîngă, gura rămîne întredeschisă, privirea nefocalizată. Cele mai frecvente malformații craniofaciale întîlnite sînt : microcefalia, asimetrii craniene, oxicefalie, hipertelorism, meningocel, gură de lup, boltă palatină ogivală, prognatism, retrognatism, anomalii dentare. Idioții sînt hipotrofici, hipostaturali, au tulburări endocrine, modificări osoase ale coloanei vertebrale ca : cifoscolioză, spina bifida sau deformații de bazin. Degetele prezintă diverse anomalii : sindactilii, polidactilii, modificări în forma falangelor.

Dezvoltarea psihomotorie este foarte deficitară ; de obicei nu reușesc să achiziționeze mersul, rămînînd paralizați în pat toată viața. În formele grave nu se stabilește controlul sfincterian.

Vorbirea nu depășește vîrsta de 1 an și jumătate (M. Ștefan). În majoritatea cazurilor limbajul se rezumă la țipete nearticulate sau expresii emoționale elementare asemănătoare cu strigătele animalelor (Mayer-Gross). În cel mai fericit caz, în așa-zisa „idioție superioară", reușesc să învețe cîteva cuvinte pe care le pronunță deformat. Activitatea lor e dezordonată, lipsită de scop, ei stau în pat indiferenți, se balansează ritmic, sau devin agitați fără motiv, se autolovesc sau comit acte agresive. Ei au o pervertire a percepției, caracterizată prin nevoia de senzații acute, de aceea se lovesc cu capul de obiecte tari, își smulg părul, se automutilează. Mișcările sînt imprecise, parazitate de hiperkinezii, tremurături. Instinctele sînt exagerate, bolnavii au bulimie, mănîncă și beau orice, chiar propriile excrete, iar la pubertate se masturbează fără jenă.

Fig. 72 — Imbecilitate pe fond de hidrocefalie.

Prezintă diverse tulburări neurologice, hemiplegii, diplegii spastice, sindroame extrapiramidale, epilepsie. Avînd o rezistență scăzută la infecții, mor în primii ani de viață prin infecții intercurente.

Idioții necesită îngrijire deosebită. O bună parte dintre ei pot fi dresați să-și cîștige controlul sfincterian și să se alimenteze singuri, în condițiile unei educații specializate efectuată în instituții de profil de tip cămin-spital.

Imbecilitatea. Este considerată ca o formă medie de oligofrenie, bolnavii neputînd depăși nivelul de dezvoltare al limbajului corespunzător vîrstei de 3 ani, în timp ce dezvoltarea intelectuală ajunge pînă la nivelul vîrstei de 5—7 ani. Imbecilii reușesc să-și însușească limbajul vorbit dar nu și pe cel scris. Ei posedă capacitatea de autoprotecție față de pericolele fizice imediate, însă nu pot să se autoconducă în viața socială, avînd nevoie de supraveghere din partea familiei și societății.

În înfățișarea lor fizică se regăsesc unele din aspectele de dismorfie somatică, descrise la idioți, însă mai discrete și mai inconstante (fig. 72).

Dezvoltarea psihomotorie și motricitatea sînt tulburate prin prezența unor sindroame neurologice ca hemiplegii spastice, paralizii de nervi cranieni, sau a unor simptome disparate ca sincinezii, paratonii. Motricitatea voluntară e imprecisă, parazitată de tremurături, impulsuri,

grimase, însă bolnavii învață să meargă și pot să achiziționeze unele deprinderi motorii. Ei își însușesc parțial limbajul, învață denumirea acțiunilor și obiectelor și cîteodată, datorită memoriei mecanice surprinzătoare, reținexpresii întregi dar pe care le folosesc în situații nepotrivite. Cuvintele sînt pronunțate defectuos datorită dislaliilor și disartriei. E caracteristică pentru imbecilitate, asintacsia (Rogues de Fursac) sau incapacitatea de acord gramatical.

Atenția spontană de regulă vie ; memoria uneori diminuată, poate să fie hipertrofiată, excepțională. Astfel au fost descriși „calculatorii calendaristici", copii imbecili care reținînd șiruri întregi de cifre puteau să citeze cu exactitate data de naștere a oricărui locuitor din sat sau alte cifre mai deosebite.

Gîndirea rămîne concretă, dependentă de unele situații obișnuite pe care imbecilul poate să învețe să le rezolve mecanic, însă în fața oricărei schimbări, a neprevăzutului, intră în panică nemaiștiind ce să facă. Ei nu reușesc să înțeleagă relațiile spațiale, să achiziționeze noțiunea de număr. Astfel, un imbecil de 19 ani care făcea diverse treburi casnice, cerea totdeauna „șinși" (cinci lei), indiferent de mărimea sau durata muncii. Nu pot fi școlarizați.

Afectivitatea lor e labilă, ei simt nevoia mîngîierii, protecției, expresia emoțională e vie, sînt ușor excitabili dar se potolesc repede. Sînt vanitoși, le place să fie lăudați. În formele asociate cu epilepsie apar stări disforice cu acte agresive. Unii dintre ei sînt placizi, liniștiți, îndeosebi cretinii, mongoloizii, alții în schimb sînt excesiv de instabili, eretici fiind greu de menținut în familie. Pot comite acte medico-legale, crime, agresiuni sexuale, furturi, toate acestea purtînd însă, pecetea impulsivității și a lipsei de judecată.

Imbecilii pot să fie educați să se alimenteze singuri, să învețe deprinderile elementare de curățenie, pot efectua unele munci simple, să îngrijească grădina, să ude florile, sau chiar unele operații stereotipe în ateliere artizanale, sub supraveghere. Ei sînt considerați parțiali recuperabili, însă nefiind în stare să se conducă, rămîn dependenți sociali. Sînt internați de obicei în cămine-spital.

Debilitatea mintală este forma ușoară a oligofreniei și cuprinde acea categorie de deficienți mintali care ating vîrsta mintală între 8—12 ani, avînd un QI între 50—69.

Există unele discuții în ceea ce privește limitele superioare ale debilității mintale ; astfel școala franceză le ridică pînă la QI de 85, incluzînd sub numele de debilitate mintală ușoară acele forme pe care școala engleză le consideră ca aparținînd intelectului de limită, așa-numiții „backward, borderline, dull" sau (înapoiați, liminari, proști). Pentru C. Burt, L. Penrose, O'Gorman și alții, debilitatea mintală se oprește la un QI de 69.

Acești deficienți reușesc să învețe limbajul scris și pot să realizeze o instrucție corespunzătoare nivelului primelor 4 clase elementare, însă într-un ritm mult mai lent în raport cu cei normali. Fiind capabili să învețe o meserie simplă, ei pot să-și cîștige total sau parțial mijloacele

necesare traiului și să se autoconducă, de aceea sînt considerați drept recuperabili.

La debili se întîlnesc rar aspectele somatice dizarmonice descrise la idioți și imbecili (fig. 73). Dezvoltarea psihomotorie poate să fie întîrziată însă în unele cazuri ea este aparent normală, ceea ce face ca deficitul mintal să fie suspectat abia la intrarea în grădiniță sau școală. Procesele de cunoaștere sînt alterate în mod neomogen, fiind modificată în mod constant numai dezvoltarea gîndirii. Atenția spontană, uneori foarte vie, împiedică pe bolnav să se concentreze asupra unei activități, însă alteori, ea se poate apropia cel puțin aparent de normal. Memoria, în majoritatea cazurilor, nu se modifică evident ci din contră dezvoltarea ei mai bună suplinește insuficiențele gîndirii. Totuși la unii lezionali, postencefalitici, posttraumatici, se pot evidenția fenomene hipomnezice.

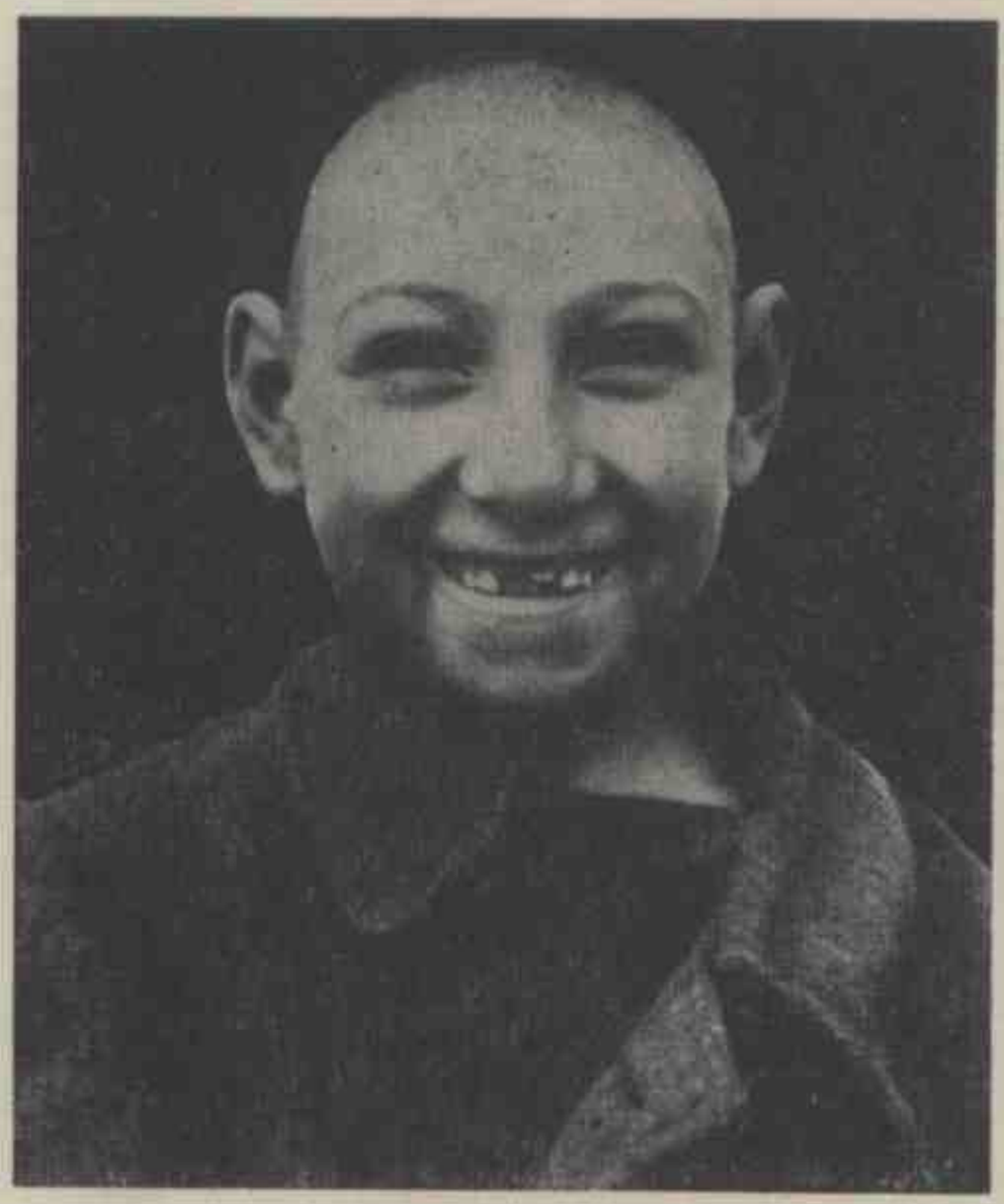


Fig. 73 — Copil de 13 ani, cu debilitate mintală, facies dismorfic, urechi exagerat de mari.

Gîndirea rămîne incomplet dezvoltată, păstrînd un caracter concret. Bolnavii ancorați în experiența obișnuită nu reușesc să depășească concretul senzorial, să ajungă la stadiul de noțiuni abstracte. De aceea ei nu pot să deosebească esențialul de neesențial, generalul de particular, să opereze cu noțiuni elaborînd judecăți și raționamente. E caracteristică lentoarea, incetineala tuturor operațiilor gîndirii, lipsa de mobilitate inferioară, inerția, incapacitatea de a trece la subiecte noi, de a se elibera de experiențele anterioare.

Informațiile primite sînt insuficient prelucrate, elaborate, sistematizate ; ele rămînînd izolate, fragmentare, adesea sînt imprecise (M. Roșca) deoarece analiza lor e nesistematică, fiind dependentă de percepțiile anterioare, ceea ce le face să rămînă detașate de semnificația lor reală. Deși debilii mintali ajung în stadiul operator al gîndirii ei nu-și însușesc mecanismul reversibilității, ceea ce duce la o anumită rigiditate (E. Bleuler) exprimată prin incapacitatea de a aplica cele învățate într-o formă nouă sau în circumstanțe deosebite. Kraepelin spunea că deși ei învață să socotească pe degete, nu reușesc să socotească pe boabe de fasole. Debilii mintali reușesc să asimileze cunoștințe privind structurile spațiale, mărimile, formele, cantitățile, datorită aspectului static, concret al acestora în timp ce structurile temporale cu aspectul lor dinamic, abstract le rămîn în mare măsură inaccesibile. Ei învață calculul aritmetic

elementar dar nu pot să rezolve problemele, deoarece acestea implică un anumit grad de abstractizare.

Operațiile gîndirii se efectuează la un nivel scăzut, analiza e fragmentară, dominată de elemente nesemnificative, sinteza e și mai dificilă pentru că bolnavii nu sesizează legăturile logice dintre diferitele aspecte ale realității și se orientează la întîmplare după un amănunt mai bine cunoscut. De exemplu un băiat de 13 ani spunea că într-un tablou care înfățișa o trăsură pe șosea într-o zi de vară, că „acolo e noapte, nu vezi cum strălucește roata trăsurii ?". Comparațiile reflectă aceeași incapacitate de desprindere față de aspectele strict perceptive, bolnavul orientîndu-se după criteriile care îi sînt accesibile, cum ar fi culoarea, mărimea, aspectul exterior, utilizarea practică. Clasificarea, generalizarea întîmpină dificultăți asemănătoare legate de incapacitatea de a desprinde esențialul, generalul din particular, judecățile lor sînt lipsite de valoare generalizatoare. Abstractizările suferă datorită lipsei noțiunilor și categoriilor, conceptelor, aspectul mediat al realității rămînînd puțin accesibil. Înțelegerea unei situații prezumtive, aprecierea trecutului și aplicarea experienței anterioare pentru prevederea viitorului sînt imposibile. De aceea debilii mintali, dependenți de prezent, prezintă în atitudini o alternanță între rigiditate și susceptibilitate exagerată care favorizează păstrarea multor comportamente primitive, infantile și duce la apariția a numeroase dificultăți în adaptarea socială.

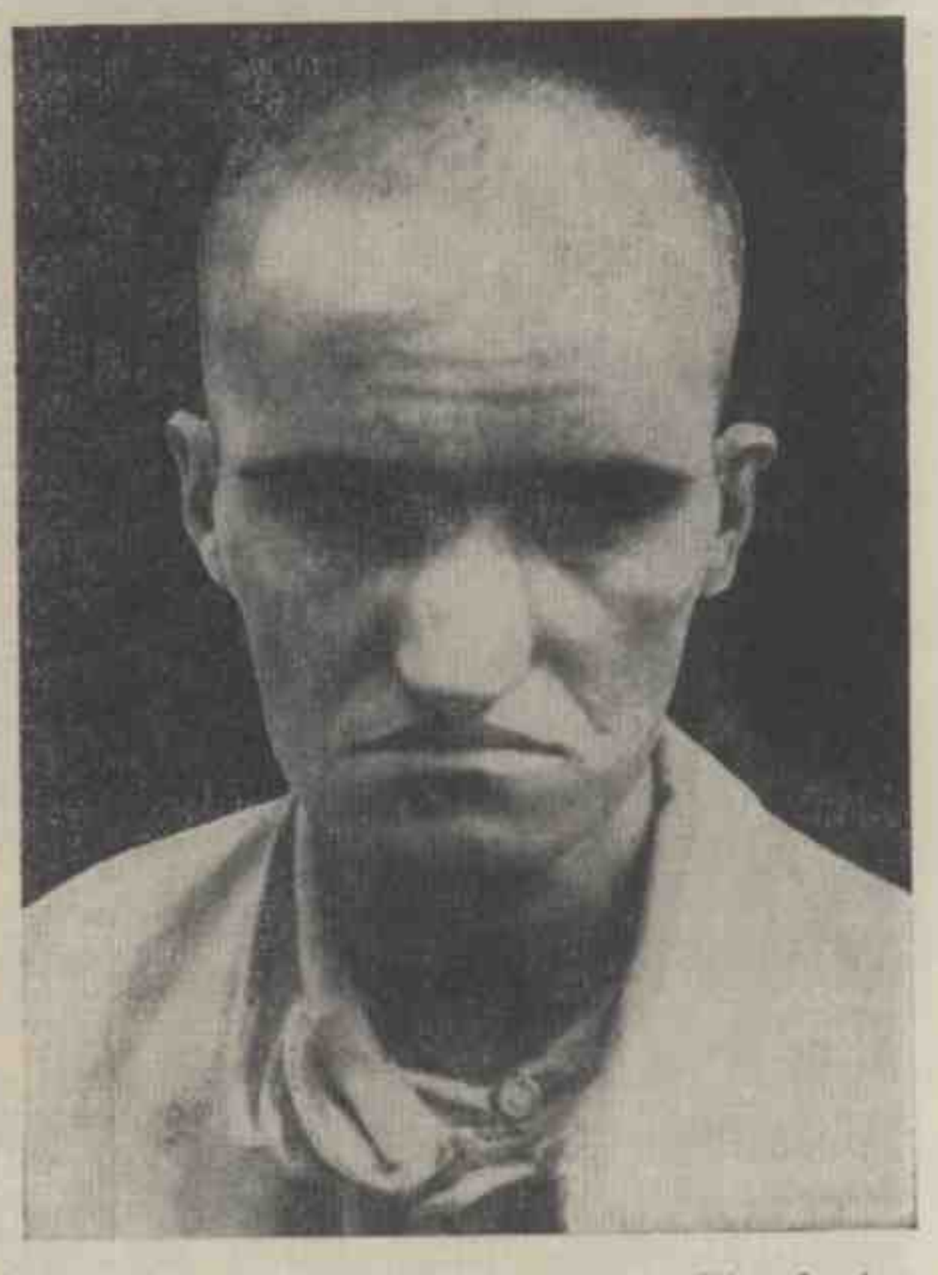


Fig. 74 — Debilitate mintală, facies nediferențiat sărăcia conținutului expresiv mimic.

Vorbirea reflectă dificultățile de gîndire. Cîteodată debilii mintali surprind prin termenii folosiți, care învățați pe dinafară sînt aplicați în momente nepotrivite.

În motricitate uneori se observă o întîrziere în maturizare, iar mai tîrziu bolnavii rămîn cu unele aspecte de insuficientă coordonare în mișcările voluntare, imprecizie gestuală, sincinezii, paratonie, hiperreflectivitate osteotendinoasă, cunoscute sub denumirea de „debilitate motorie" (Dupré și Vermeylen), elemente ce constituie obstacole suplimentare în calea adaptării profesionale.

Trăsătura caracteristică a afectivității este imaturitatea, exteriorizată prin tendința la izbucniri zgomotoase dar de scurtă durată, labilitatea emoțiilor, dependența față de familie, nevoia de protecție asociată cu egocentrism ca și nevoia de satisfacții imediate. Unii prezintă insta-

bilitate excesivă la care se pot asocia descărcări de mînie, stări disforice nemotivate, ce survin pe un fond permanent de irascibilitate la epilepticii cu debilitate mintală.

O bună parte din trăsăturile afective și caracteriale ale debililor mintali sînt determinate de atitudinile familiei și ale mediului față de handicapul intelectual. În copilărie supraprotecția, perfecționismul, neglijarea sau respingerea cu batjocorirea și umilirea copilului dau naștere la reacții, atitudini, sentimente care împiedică maturarea afectivă normală, determinînd apariția unor deformări stabile caracteriale și de personalitate. Sînt caracteristice inerția, descurajarea și pierderea interesului pentru învățătură, ceea ce conduce la atitudini de demisie față de școală, absenteism și la căutarea de satisfacții compensatorii imediate în jocuri și relații sexuale, furturi, vagabondaj etc.

În general, după H. Ey adaptarea socială a deficienților mintali adulți e în funcție de complexitatea vieții sociale, toleranța colectivității respective dar și de gradul de stabilitate al individului respectiv, fiind mai bună în societățile slab dezvoltate și în mediul rural.

Adaptarea profesională nu e în funcție strict de QI, ci depinde mai curînd de instabilitate, de tulburările afective asociate și de posibilitățile concrete de încadrare (Fournel, Dubost). Datorită perseverenței legată mai mult de inerție, unii debili mintali pot să ajungă la un anumit grad de îndemînare și cam 20—25% dintre ei învață o meserie (Ilse Hoffman 1931, Losch 1936).

Ei pot să învețe unele meserii simple și să se încadreze ca grădinari, crescători de animale, muncitori semicalificați, pavatori, femei de serviciu etc.

Realizarea și menținerea căsătoriei întîmpină mari greutăți datorită instabilității motorii, afective, capacității reduse de stăpînire a impulsurilor, lipsei simțului critic, asimilării insuficiente a normelor morale (Mayer-Gross, Predescu), ceea ce duce la frecvente divorțuri, adultere, părăsiri de domiciliu, la o atmosferă de promiscuitate și scandaluri. Mamele debile nu au maturitate suficientă pentru a-și educa copilul.

Tulburările de comportament. Au o frecvență crescută față de copiii cu intelect normal. Predescu și colab. (1969) au găsit un procentaj de 35% debili mintali într-un grup de copii cu tulburări de comportament, iar G. Heuyer consideră că ei constituie 1/3 din delincvenții juvenili.

Lipsa de supraveghere, nevoia de satisfacții imediate și sugestibilitatea crescută favorizează antrenarea lor în diverse furturi, acte agresive. Ei sînt folosiți de obicei drept unelte pentru acțiunile delictuale. Atunci cînd acționează singuri, manifestările lor sînt puerile, poartă pecetea deficitului mintal și a lipsei de prevedere. Adolescentele sînt atrase ușor către raporturi sexuale, acestea satisfăcîndu-le atît pe plan instinctual cît și în nevoia de valorizare socială, de apreciere ; în schimb la băieți, apar mari dificultăți în găsirea unei partenere de sex opus, fiind favorizate masturbația și legăturile homosexuale.

Ca acte medico-legale, în afara furturilor se mai descriu crime impulsive sau de răzbunare, tentative de viol, incendiare, legate de tensiuni emoționale negative cumulate (H. Stutte).

Intelectul de limită este format dintr-o categorie de indivizi a căror posibilități intelectuale sînt mai reduse sub limita inferioară a nivelului mediu. Ei nu reușesc să-și completeze instrucția școlară, prezentînd dificultăți importante după intrarea în clasa a V-a, a VI-a. Cu toate că sînt nevoiți să-și întrerupă școlarizarea, ei reușesc să-și obțină o adaptare socială satisfăcătoare. Coeficientul intelectual (QI) este 70—89 iar vîrsta mintală 12—14 ani.

Ei nu pot atinge faza de gîndire abstractă formal logică, ceea ce face ca să nu poată înțelege raționamentele formale matematice, procesele de cauzalitate complexă de tipul celor fizico-chimice etc.

M. Ștefan, în teza de doctorat (1971) scoate în evidență existența unor aspecte particulare cum ar fi fragilitatea structurilor verbale: denumiri pretențioase inadecvate, insuficiența gîndirii abstracte și rămînerea într-un stadiu intermediar de tranziție, în care elementele gîndirii adultului se intrică cu cele ale copilului preadolescent. Acestea ar sugera — ca mecanisme etiopatogenice alături de dismaturație existența unor componente socio-culturale cu o importanță deosebită în structurarea limbajului.

W. Mayer-Gross atrage atenția asupra acestei categorii de „proști, liminari, limitați" care ar fi mai numeroasă decît cele 3 grupe anterioare la un loc, iar Peter Hays consideră că intelectul de limită este mai puțin rezultatul unor procese patologice cerebrale și mai de grabă o creație artificială a societății moderne cu cerințele sale complexe față de individ. În etiopatogenia sa ar interveni (Cl. Benda), în mod hotărîtor factorii socio-culturali și subdotarea ereditară.

Diagnostic. Diagnosticul clinic de oligofrenie este relativ simplu pentru formele grave ca idioția sau imbecilitatea, însă devine mai complicat pentru cele ușoare, datorită existenței a nenumărate forme de tranziție plasate într-un adevărat continuum între debilitatea mintală și normal.

În realizarea diagnosticului, pot fi utilizate datele furnizate de anamneză, convorbirea cu bolnavul și testele psihometrice. Anamneza ne permite o estimare prealabilă a posibilităților intelectuale ale subiectului cu ajutorul informațiilor referitoare la dezvoltarea psihomotorie, performanțele școlare, calificarea profesională și adaptarea socială. Atunci cînd apar suspiciuni, sau plîngeri de deficit intelectual este necesar ca în desfășurarea examinării psihice să fie introduse unele întrebări menite să precizeze nivelul de dezvoltare psihică.

Acest aspect este explorat foarte frecvent la copil, constituind un element aproape de rutină în clinica pedopsihiatrică și mult mai rar la adult, unde se limitează la acei bolnavi prezentînd o problematică specifică. În asemenea cazuri pot fi utilizate întrebările descrise în tabelul recapitulativ, care permit stabilirea vîrstei mintale la care se pot adăuga altele, care vor fi expuse în paginile următoare, menite să aducă clarificări în formele de oligofrenie mai ușoară cum ar fi debilitatea mintală sau chiar de graniță ca în cazul intelectului de limită, la bolnavii subculturali, cu intelect inegal, sau la cei la care apare suspiciunea de deteriorare psihică. Examinarea va fi adaptată în raport cu nivelul de

cultură declarat de bolnav. În acest sens vor fi evaluate în mod sistematic cunoștiințele sale școlare, scrisul, cititul, calculul, însă nu în mod mecanic, ci cu o mare flexibilitate, trecîndu-se după 2—3 răspunsuri bune la alte aspecte. Se vor evalua cunoștințele de istorie, geografie, științele naturii etc. În aprecierile noastre trebuie să ținem seama că o bună parte din ele sînt uitate de obicei chiar de către copiii și adulții normali, iar însușirea lor poate să fie cel puțin pînă la un punct rezultatul unei memorii foarte bune și nu certificatul unei dezvoltări intelectuale excelente. De aceea apare mai semnificativ, modul în care subiectul operează cu aceste cunoștințe, felul în care sînt ele utilizate în mod practic în formularea judecăților și raționamentelor, reacțiile bolnavului față de datele pe care nu le cunoaște, dacă sesizează acest lucru, dacă cere ajutor sau explicații suplimentare sau dă răspunsuri la întîmplare.

E. Bleuler considera că nu masa, volumul cunoștințelor sînt hotărîtoare, ci posibilitățile, capacitatea de a le valorifica în mod independent.

După verificarea memoriei și atenției, examinarea se va centra asupra gîndirii propriu-zise, asupra modului în care se desfășoară operațiile sale și a gradului său de complexitate. Se poate alege drept punct de plecare o situație concretă, o povestire, o imagine, un tablou. Se vor aprecia posibilitățile analitice și sintetice ale subiectului, cerîndu-i să descrie aspectele principale și să redea atît tema, morala, semnificația cît și diferitele raporturi dintre elementele izolate (din imaginea respectivă).

Ex. În fața tabloului „Iarna" copilul normal răspunde clar, „iată copii care se joacă iarna în zăpadă", debilul mintal, dă răspunsuri de tipul : „văd un copil, acolo e unul mai mare, un bulgăre mai mare, aruncă cu bulgări de zăpadă", iar imbecilul : „un copil, zăpadă, copii".

Se va studia capacitatea de definire a noțiunilor pornindu-se de la obiectele obișnuite ca mărul, mingea, trenul, după care se pot folosi noțiuni cu un grad mai mare de abstractizare, insulă, gheață, speranță, curaj, invidie, dreptate, chirie, fabulă ș.a.

În asemenea cazuri copilul normal, după vîrsta de 7 ani, poate să dea o definiție mai abstractă folosind noțiunile sau categoriile, cum ar fi exemplul : „mărul este un fruct", „mingea jucărie, obiect neînsuflețit", iar preadolescenții și adolescenții pot să abordeze la un nivel corespunzător vîrstei, noțiuni mai complexe. Debilii mintal păstrează, indiferent de vîrstă, același tip de răspunsuri simple cum ar fi : „mărul... se mănîncă, e roșu, rotund, are codiță, e mic".

Chiar dacă reușesc să utilizeze expresii ca „obiect sau animal", ei nu pot să redea semnificația lor exactă. Cei cu intelect la limită au dificultăți în definirea unor termeni abstracți cum ar fi : adevărul, insulă, gheață, invidie, răspunsurile lor păstrînd un caracter concret sau tautologic... „adevărul este... cînd este adevărat un lucru".

Comparațiile permit analiza suplimentară a capacității operatorii a gîndirii. Pentru aceasta se aleg cupluri de noțiuni apropiate ca găină-cățel, carte-caiet, rîu-lac, sărăcie-nevoie, obicei-lege, pitic-copil, prost-rău, cerîndu-se subiectului să menționeze asemănările și deosebirile.

Încă de la 8—9 ani copilul normal începe să găsească elementele esențiale, în timp ce debilul mintal compară pe baza aspectelor de întrebuințare, pur secundare pe criterii de mărime sau formă, cum ar fi : „mărul și mingea, mărul e mic, mingea e mare, mărul are codiță... sau mărul e de mîncat și mingea de jucat...“ Cei cu intelect de limită nu reușesc să găsească deosebirile esențiale dintre noțiuni mai abstracte cum ar fi: obicei-lege, pitic-copil, oferind explicații concrete.

Pentru studiul capacității de generalizare se dau serii de cuvinte, imagini, obiecte cum ar fi : fructe, animale, mijloace de transport, metale, insecte, cerîndu-se subiectului găsirea cuvîntului comun care le cuprinde cu motivarea alegerii termenului respectiv și explicarea conținutului categoriei respective.

O altă operație analizată este clasificarea, utilizîndu-se în acest scop imagini, obiecte, sau cuvinte în care sînt amestecate mai multe categorii, iar subiectul trebuie să le separe în grupe omogene, corespunzător unor criterii alese de el însuși. Debilii mintal clasifică pe criterii de culoare, de formă, sau așează imaginile în mod întîmplător.

Procesul de abstractizare reiese din modul de definire a noțiunilor, din calculul mintal și raționamentul matematic aplicat la rezolvarea unor probleme. În raport cu vîrsta și gradul de instrucție al subiectului pot fi date următoarele probleme pentru vîrsta de 8—9 ani : am 3 copii și o cantitate de 9 mere, cîte mere trebuie să dau la fiecare copil pentru a le împărți în părți egale ? Pentru vîrsta de 12 ani se poate utiliza următoarea problemă : $1^1/_2$ kg brînză costă 12 lei, cît costă 1 kg de brînză ? Pentru aceeași vîrstă se poate da și următoarea problemă : am o cantitate de mere din care dau o parte la 3 băieți, împărțind-o astfel : primului îi dau 6—7 mere, celui de-al doilea de 2 ori mai mult decît primului, iar celui de al III-lea de 3 ori mai mult decît primului. Îmi mai rămîn 7 mere. Cîte mere am avut inițial ? Aceste probleme sînt utile în delimitarea deficitarilor ușor, a intelectului de limită. O problemă utilă este următoarea : distanța dintre București și Ploiești este de 60 km, 2 bicicliști au plecat de la București și au ajuns la km nr. 12. Cîți km mai are fiecare de parcurs pînă la Ploiești ? (după Alex Sen).

Procesul de abstractizare poate fi urmărit și în judecarea unor situații mai deosebite, cum ar fi întrebarea extrasă din testul Binet Simon corespunzătoare vîrstei mintale de 12 ani... un om trecea prin pădure, s-a oprit brusc, s-a uitat la un copac și apoi a fugit îngrozit să anunțe postul de miliție. Ce a văzut el în copacul respectiv ?... debilul mintal răspunde : o găină, vrabie, iar cel cu intelect de limită... o pasăre, un șarpe, un urs.

În același sens pot fi folosite frazele absurde cum ar fi : 3 lupi s-au întîlnit, s-au bătut și s-au mîncat, și nu le-au rămas decît cozile. Ce crezi că este incorect în această povestire ?

Se pot da zicători și proverbe pentru a le explica sensul figurativ. cum ar fi „minciuna are picioare scurte“, „a fi cu capul în nori“, „a strînge bani albi pentru zile negre“.

Se va studia gîndirea cauzală cerînd să se explice de exemplu dizolvarea zahărului în apă, de ce se usucă mai repede rufele pe vînt, pentru ce strada e mai înaltă pe mijloc, constituirea norilor, de ce este interzis fumatul în tancurile petroliere. Se pot da raționamente deductive ca de exemplu : toți oamenii sînt muritori, eu sînt un om deci... ; toate rîurile se varsă în mare. Dunărea e un fluviu deci...; pisicile sînt animale domestice, pisicile sînt animale de pradă deci... (după G. Kujath).

Un aspect important este reprezentat de analiza vocabularului care poate sluji evidențierea unor aspecte subculturale, bogăția acestuia fiind în strînsă legătură cu nivelul de cultură al familiei și bogăția de informații pe care o oferă mediul. Ea se realizează cerînd subiectului să spună cuvinte cu mai multe înțelesuri, sau să găsească de exemplu un cuvînt din 2 litere ce denumește un produs animalier (ou), parte dintr-un instrument muzical din 7 litere (baghetă), explicații scurte asupra unor cuvinte rare : plombă, sudic, dependent, lege, primar, imprimare, mozaic, ironie, orizont, reporter, nuanță, compromis, amator etc. Ne interesează nivelul de concepție, gradul de abstractizare, conciziunea. În anumite situații se pot utiliza și probe neverbale : aranjarea cuburilor după model, a unei povestiri în imagini, reconstituirea unei figuri din părțile componente, sesizarea absurdităților în imagini și explicarea lor. Acestea permit evaluarea posibilităților operatorii ale subiectului fără a fi nevoie să apelăm la cunoștințele sale școlare.

În anumite cazuri, examinarea dezvoltării psihice poate fi efectuată cu ajutorul testelor psihometrice. Rezultatele obținute sînt exprimate fie în cifre globale cum ar fi coeficientul intelectual, fie în termenul de vîrstă mintală.

Diagnosticul etiologic. În stabilirea cauzei unei oligofrenii se folosesc un număr important de investigații clinice și de laborator. Cu toate acestea Stevens și Heber remarcau pe bună dreptate în 1968, că în prezent cu ajutorul tehnicilor actuale e imposibil să se obțină un diagnostic etiologic exact în mai mult decît 1/5 din cazurile de oligofrenie.

Examenul somatic, sugerează prin înfățișarea dismorfică a bolnavului sau prezența unor malformații somatice în unele cazuri, existența unei patologii prenatale, adesea de origine genetică.

Datele anamnestice pot să releve existența unor cazuri asemănătoare în familie, a unei patologii neuropsihice la părinții sau rudele apropiate, noxe variate suferite de mamă în timpul sarcinii sau de către copil la naștere sau după aceea.

Pentru precizarea diagnosticului sînt necesare o serie de investigații cum ar fi examenul radiologic al craniului (radiografia cranianã simplă și pneumoencefalografia), examenul electroencefalografic, examenul de fund de ochi, examenul lichidului cefalorahidian etc.

În ultimul deceniu în studiul oligofreniilor cu malformații somatice a fost introdus examenul cariotipului, ceea ce a dus la delimitarea de către Lejeune în 1959 a bolilor cromosomiale.

Relativ recent, au fost create tehnicile de depistare a dismetaboliilor genetice în care un rol deosebit îl are cromatografia amino-acizilor

în urină și în sînge, care a permis izolarea a numeroase entități din acest grup.

În alte cazuri pentru precizarea diagnosticului, sînt utilizate reacțiile imunologice : reacția Bordet-Wassermann, testul Sabin Feldman pentru toxoplasmoză, analiza grupelor de sînge și determinarea titrului diverșilor anticorpi, cum ar fi anti-Rh.

În cazurile problemă se utilizează biopsia cerebrală care permite examinarea directă a țesutului cerebral.

Diagnosticul diferențial. În stabilirea diagnosticului de oligofrenie trebuie să se țină seama de faptul că există numeroase afecțiuni care pot să dea naștere la un tablou de nedezvoltare mintală cu toate că inteligența e de fapt nealterată. În practica medicală posibilitatea existenței unei oligofrenii este evocată îndeosebi în fața unei întîrzieri în dezvoltarea psihomotorie sau a unor performanțe școlare nesatisfăcătoare.

Se știe că dezvoltarea psihomotorie se desfășoară într-un ritm variabil, propriu fiecărui copil. Dacă precocitatea sau apariția la timp a performanțelor caracteristice vîrstei reprezintă un motiv de mîndrie pentru părinți, întîrzierea creează multe probleme prin suspiciunea existenței unei leziuni a sistemului nervos și a unei oligofrenii. În realitate întîrzierea psihomotorie semnifică doar existența unei încetiniri a ritmului de dezvoltare neuro-psihică, necesitînd precizarea ulterioară a cauzelor sale. Ea poate să reprezinte numai o variantă care se află în limitele normalului sau să fie expresia unui proces patologic. Semnificația de fenomen patologic este dată după L. Michaux de : gravitatea întîrzierii, prezența semnelor neurologice asociate, comportamentul copilului.

Gravitatea întîrzierii : Un copil care merge la 1 an și 2—3 luni va fi cu greu considerat întîrziat. Variațiile în apariția limbajului sînt și mai mari. Astfel s-au descris cazuri de apariția vorbirii chiar la trei ani la copii normali. În general constatarea unei întîrzieri masive pe toate planurile : limbaj, neuromotor, sfincterian cu 2—3 etape de vîrstă ne permite să considerăm copilul respectiv drept bolnav.

Fenomenele neurologice. Depistarea deficiențelor neurologice în primul an de viață este destul de dificilă datorită predominării motilității involuntare. Se iau în considerație : absența unor performanțe normale în motricitate, cum ar fi menținerea capului, prehensiunea, statul în șezut, mersul, existența unor semne net patologice, crize convulsive, asimetrii de tonus și mișcare, paralizii de nervi cranieni, absența sau persistența prelungită a unor reflexe din perioada neonatală.

Contactul cu copilul. Chiar dacă acesta se află încă în primul an de viață, comunicarea realizîndu-se la un nivel infraverbal, copilul normal ne lasă o impresie plăcută, agreabilă de interes față de lume, de schiță de organizare gestuală. În schimb encefalopatul organic are o incapacitate de a-și fixa atenția, dezinteres, mari tulburări de dispoziție, stereotipii, lipsa organizării gestuale.

Care este semnificația întîrzierii psihomotorii pentru dezvoltarea psihică ulterioară ? Datele majorității autorilor au demonstrat că între ele nu există o corespondență absolută. Astfel, după H. Ey, cel puțin 10% din copiii cu paralizii și tulburări motorii importante au o inteligență peste medie, numeroși oligofreni au avut o dezvoltare psihomotorie normală, iar în diferite cazuri de întîrziere motorie sau a limbajului copiii au inteligență normală. Aceste fapte impun o anumită prudență în afirmarea diagnosticului de oligofrenie și mai ales în stabilirea gradului

său în primii ani de viață. Ele au determinat pe numeroși autori să folosească în această perioadă mai mult termenul de *întîrziere psihomotorie.*

Întîrzierile psihomotorii pot fi determinate nu numai de leziunile sistemului nervos central ci și de către unele boli grave generale, de imaturitate, carențe afective etc.

Astfel, la copiii cu encefalopatii infantile, s-a stabilit că deși majoritatea suferă de oligofrenie, intensitatea deficitului fiind proporțională cu gravitatea manifestărilor neurologice, cel puțin 25% dintre ei au o inteligență normală și QI peste 90 (Asher și Donnel, Miller și Rosenfeld).

S-a observat că bolile infecțioase grave ca tusea convulsivă, afecțiunile gastro-intestinale prelungite, bronhopneumoniile, distrofiile, rahitismul grav, pot determina opriri sau chiar regresii psihomotorii tranzitorii, ce se recuperează rapid odată cu recîștigarea sănătății somatice.

Carența afectivă. Goldfarb 1943, 1949, R. Spitz 1945, J. Bowlby au descris sub numele de „ospitalism" un sindrom de întîrziere psihomotorie la copiii despărțiți de mamele lor încă din primele luni de viață și crescuți în spitale sau orfelinate. R. Spitz consideră că dacă despărțirea de familie depășește 3 luni, se constitue un tablou de „depresiune anaclitică" cu tristețe, plîns, insomnie, anorexie și scădere rapidă în greutate. După 5—6 luni de carență afectivă are loc o scădere accelerată a ritmului de dezvoltare intelectuală, copiii devin pasivi, apatici, cu faciesul inexpresiv. La copiii menținuți timp îndelungat în izolare se constată înapoiere mintală, asociată cu dificultăți în stabilirea contactelor sociale și tendința la tulburări de comportament (J. Bowlby).

Imaturitatea. O bună parte din imaturi prezintă întîrziere psihomotorie globală, care e cu atît mai accentuată cu cît copilul a avut o greutate mai mică la naștere. Ea pare să fie predominantă în domeniul limbajului, motricității și funcțiilor practognozice. Întîrzierea tinde să fie recuperată în majoritatea cazurilor către vîrsta de 3 ani, iar cînd e mai însemnată către 6 ani. Berges și Lèzine (1968) descriind sindromul tardiv al fostului imatur caracterizat prin tulburări practognozice, dislexie, labilitate afectivă, imaturitatea ritmurilor EEG, semnalează absența oricărei relații veritabile între gravitatea întîrzierii inițiale și perturbările definitive ale inteligenței, care sînt mult mai ușoare decît se credea inițial.

Întîrzierile parțiale, cum ar fi și cel în dezvoltarea limbajului, depind fie de existența unor tulburări senzoriale (hipoacuzie, sau surditate) fie de leziuni izolate ale centrilor cerebrali ai limbajului expresiv în alalia congenitală sau ale înțelegerii cuvintelor în surditatea verbală congenitală. Dezvoltarea vorbirii poate să fie interferată de procese psihotice, de autism sau încetinită de instabilitatea excesivă.

Diagnosticul de oligofrenie este suspectat și la copiii care obțin rezultate școlare slabe. Ei reprezintă o proporție însemnată care variază între 10—16% din totalul elevilor.

Analiza factorilor care determină succesul școlar a arătat că acesta se corelează destul de slab între + 0,34 și + 0,40 cu rezultatele obținute la testele de inteligență (Canestrari și B. Kirman). El este condiționat mai curînd de factori afectivi, voliționali, caracteriali ce țin de personalitatea subiectului, de poziția sa în familie și societate ca și de alte particularități psihologice. De aceea diagnosticul diferențial cuprinde entități foarte variate : falsa oligofrenie, inabilitățile specifice de învățare, tulburările senzoriale, nevrozele, tulburările de comportament, psihozele, instabilitatea etc.

Falsa oligofrenie este definită ca un deficit aparent și reversibil al inteligenței care e determinat de factori afectivi. Apare la copiii școlari la care frica de eșec, de reacția agresivă a părinților, a profesorului în fața unui rezultat slab la învățătură duce la apariția descurajării, dezgustului față de studiu cu pierderea apetitului normal de învățătură și inhibiția procesului de maturizare afectivă (M. Klein). Apar emotivitate exagerată, inhibiție pînă la mutism, incapacitatea de reținere a celor învățate, timiditate, eșec școlar. Se poate produce și un infantilism caracterial. Sindromul iese la iveală cu ușurință în timpul examinării, copilul fiind inhibat, cu răspunsuri nesigure, stereotipe, prea rapide sau excesiv de lente, atitudini de demisie sau agresive. Performanțele sale sînt puternic perturbate. După scoaterea din mediu și încurajare, tabloul clinic regresează rapid (Buseman).

Același mecanism intervine și în nevrozele infantile (Lebovici 1960). Aceste tulburări sînt determinate de diverse situații psihotraumatice, anxiogene : în familiile dezorganizate, în situațiile conflictuale cu respingere din partea părinților, rivalități între frați, în cazurile de supraprotecție.

Tulburările specifice sînt legate de defecte senzoriale : hipoacuzie, vicii de refracție sau tulburări izolate de învățare ca dislexia, disgrafia și discalculia.

Dislexia descrisă de Morgan în 1896 e caracterizată prin dificultatea de învățare a cititului care se răsfrînge cîteodată și asupra scrisului. E o tulburare întîlnită la 10% din școlari. Copiii inversează literele, omit anumite silabe, prescurtează unele cuvinte, cîteodată citesc cuvintele în „oglindă". Ei confundă d cu b, 24 cu 42. Tulburarea este determinată de dificultăți dismaturative practo-gnozice, deficit de structurare spațială, cu confuzie stînga-dreapta de natură ereditară sau microlezională, care se intrică adesea cu probleme emoționale.

Discalculia e incapacitatea de a recunoaște, a manipula simboluri matematice. Copiii au rezultate bune la celelalte materii. E o tulburare de percepție vizuală sau în funcțiile integrative ale limbajului, de natură genetică sau lezională (R. Cohn).

Demențele. La adult, de obicei, procesul de deteriorare intelectuală e ușor de sesizat, comparîndu-se performanțele actuale ale bolnavului cu cele anterioare. Chiar dacă performanțele sale scad, el păstrează un limbaj evoluat și în cursul discuției se regăsesc unele judecăți sau raționamente intacte. La copilul mic diagnosticul de demență se stabilește numai după 3 ani ; deteriorările survenite înainte de această vîrstă neputînd fi diferențiate de aspectele de nedezvoltare (L. Michaux). La copilul mai mare aspectul de regresiune e evident numai la demențele apărute imediat după agresiuni cerebrale acute, intoxicații, infecții.

Într-o serie de boli cu evoluție lentă apărute în primii ani de viață cum ar fi dislipidozele, degenerescența hepatolenticulară, leuco-distrofiile, la care momentul apariției este greu de precizat, singurul criteriu de orientare rămîne evoluția afecțiunii. Astfel, în timp ce în procesele demențiale starea psihică se agravează treptat, în oligofrenii ea tinde să se amelioreze cu timpul, și copilul își continuă în mod lent progresele.

Psihozele infantile. În schizofrenia infantilă și autismul precoce Kanner, se pot întîlni unele aspecte asemănătoare cu cele din oligofrenii. Astfel în schizofrenia infantilă procesul psihotic survenind pe o structură nematurizată determină oprirea dezvoltării psihice și apariția unor aspecte demențiale care nu pot fi deosebite ușor de stările de oligofrenie. Autismul infantil precoce Kanner a fost delimitat din marele grup al copiilor socotiți oligofreni sau surzi, care prezentau o întîrziere în dezvoltarea limbajului activ. Spre deosebire de oligofrenie la care întîrzierea e legată de incapacitatea intelectuală, după Kanner, în autism tulburarea fundamentală rezidă în lipsa interesului față de comunicare și retragerea în lumea interioară care antrenează în mod secundar insuficiența în asimilarea structurilor limbajului, funcțiunile intelectuale rămînînd intacte. M. Rutter și alții insistă asupra unui deficit perceptiv congenital care ar împiedica contactul cu lumea exterioară.

Dacă autismul Kanner e o afecțiune rară, trăsături autiste se pot găsi adesea la oligofrenii gravi cu instabilitate excesivă și puține semne de organicitate. În aceste cazuri în care opțiunea între psihoză și oligofrenie devine dificilă, simptomele neurologice, comițialitatea ca și alterările grosolane ale EEG și PEG, ne pot orienta pentru diagnosticul de oligofrenie.

Etiologie. Oligofreniile sînt produse de către numeroși factori patogeni care se pot împărți, în raport cu mecanismul și perioada în care acționează asupra organismului, în genetici (endogeni) și cîștigați (exogeni). Ponderea fiecărei categorii variază în raport cu gravitatea oligofreniei. Astfel, oligofreniile accentuate sînt determinate în proporție de 80—90% de către afecțiuni organice cerebrale de natură genetică sau obscură, restul fiind exogene.

Din contră, în etiologia formelor ușoare ca debilitatea mintală sau intelectul de limită, ponderea bolilor cerebrale se reduce la 10—20%. Majoritatea oligofreniilor ușoare pare să fie rezultatul acțiunii unor

factori complecși, insuficient elucidați, ca subdotarea, ereditară, adesea familială, carențe vitaminice, dezorganizarea familială, nivelul cultural scăzut al mediului.

Majoritatea oligofreniilor nu comportă o patologie cerebrală demonstrabilă în prezent. E de notat că numeroasele entități genetice descrise pînă acum, cu toată importanța lor teoretică, constituie adevărate rarități în practica clinică.

Oligofreniile genetice pot fi împărțite în 3 grupe :

A. Oligofrenii prin mecanism poligenic, în care deficitul mintal este datorat precumpănirii genelor minore „nefavorabile inteligenței". În această categorie intră cu precădere cazurile de debilitate mintală fără patologie asociată.

B. Oligofreniile cauzate de gene majore mutante cu transmitere mendeliană. Dintre acestea se individualizează un număr de oligofrenii care au ca bază patogenetică o eroare înnăscută de metabolism (enzimopatii), care sînt caracterizabile și diagnosticabile biochimic. În oligofreniile disenzimatice, gena mutantă este o genă structurală, iar deficitul și patologia se instalează postnatal, deoarece în cursul vieții intrauterine, echipamentul enzimatic normal al mamei poate compensa viciul metabolic. Oligofreniile din această grupă sînt de obicei severe și se mai numesc specifice pentru că se însoțesc și de alte simptome (neurologice sau somatice) care le conferă o fizionomie complexă. În tabelul 2 sînt trecute majoritatea oligofreniilor disenzimatice, specificîndu-se și deficitul enzimatic caracteristic, iar în tabelul 3 cele mai importante oligofrenii cauzate de gene majore dar fără substrat biochimic, ca și modul lor de transmitere.

C. Oligofrenii prin anomalii cromosomiale. Anomalii ale numărului și morfologiei cromosomilor se pot produce în cursul meiozei, formării oului sau postzigotic prin fenomene de nondisjuncție, remanieri etc. Consecința anomaliei cromosomiale este un dezechilibru genic (plus, minus de material genic, ultimul fiind adesea incompatibil cu viabilitatea oului) care se soldează cu defecte variate (encefalopatie, malformații somatice). Anomaliile autosomale au expresie fenotipică mai serevă decît cele ale genosomilor. În tabelul 4 sînt descrise principalele sindroame citogenetice. În privința etiologiei anomaliilor cromosomiale se cunosc puține lucruri. Oricum, rămîne stabilit că la anumite sindroame produse prin nondisjuncție meiotică vîrsta maternă înaintată pare a juca un anumit rol

Factorii exogeni. Cea mai mare parte dintre ei acționează direct asupra creierului infantil alterînd substratul biologic al dezvoltării intelectuale prin leziuni cerebrale difuze cu predominanță corticală. Pentru a realiza aspectul de nedezvoltare sau subdezvoltare ei trebuie să acționeze timpuriu în perioada intrauterină și în primii 3 ani de viață.

Dezvoltarea psihică poate fi stînjenită și de influențele sociale negative care pot împiedica, cel puțin în parte, punerea în valoare a aptitudinilor intelectuale.

Efectul diverselor noxe cerebrale depinde de interacțiunea a numeroase variabile, dintre cele mai importante sînt masivitatea agresiunii,

tipul agentului agresor și perioada în care acționează asupra organismului. Ultima pare a fi determinantă pentru alegerea mecanismului de acțiune și producerea unui anumit tip de leziune cerebrală. În acest sens au fost delimitate următoarele perioade cu importanță patogenică : prenatală cu 2 etape distincte : embrionară între 0—3 luni și fetală între 4—9 luni, apoi urmează cele perinatală și postnatală. Unii autori descriu și o fază progenetică corespunzătoare perioadei formării produsului de concepție, care ar dura cîteva zile după fecundație, în timp ce alții o includ în cea embrionară.

Factorii prenatali. Numeroși agenți patogeni de natură fizică sau chimică, cum ar fi iradierile atomice, substanțele radioactive, razele X, sărurile unor metale grele: nichel, zinc, cobalt, mercur, plumb, anumite medicamente (teratogene) ca fizostigmina, chinina, ricina, unele citostatice, sulfamidele hipoglicemiante, steroizii, pot acționa încă din primele zile de viață intrauterină asupra celulelor germinative, producînd fie distrugerea lui, fie apariția unor mutații genice, fie alterarea proceselor metabolice. Acțiunea lor nocivă a fost demonstrată pentru multe din substanțele citate mai sus prin experiențele pe animale iar pentru thalidomidă, chiar pe om. Se cunoaște de asemenea influența negativă asupra embriogenezei a substanțelor psihotrope opiacee, neuroleptice, antidepresive și chiar a unor tranchilizante.

Au fost descrise malformații grave somatice și nervoase însoțite de deficit psihic grav. Un exemplu bine cunoscut este acela al copiilor născuți de către mamele iradiate în cursul bombardamentelor atomice de la Hiroshima și Nagasaki. Ei au o înfățișare caracteristică, cu membrele lungi și capul mic. Sînt hipotrofici, prezintă malformații și suferă de oligofrenie profundă.

Creierul infantil poate fi afectat îndeosebi în etapa ulterioară de dezvoltare, în perioada de organogeneză și diferențiere laterală a sistemului nervos și a altor organe care durează pînă în lunile III—IV-a. În această perioadă capătă importanță patogenă infecțiile virale cum ar fi rubeola, boala incluziilor citomegalice, gripa (?), traumatismele fizice suferite de gravidă, tentativele mecanice de avort, boli cașectizante ale mamei ca tuberculoza, febra tifoidă, malaria, carențele alimentare.

De asemenea rămîn nocive pentru embrion majoritatea substanțelor chimice amintite anterior. Se pot produce fie inhibiții ale proceselor de diferențiere, fie devierea acestora către procese displastice, teratogenice, care au ca urmare constituirea a numeroase malformații nervoase și somatice. Dezvoltarea psihică este de regulă profund afectată. Înfățișarea bolnavilor este dizarmonică.

După L. Michaux și alți autori acțiunea diferiților agenți patogeni pare să fie nespecifică, embriopatiile prin factori chimici semănînd cu cele produse de către iradierile atomice și într-o anumită măsură de cele determinate de infecțiile virale. Cea mai bine cunoscută embriopatie este cea rubeolică.

În etapa următoare, *foetală*, între lunile 4—9 de viață intrauterină, creierul copilului deja constituit, aflat în plină creștere și diferențiere este supus acțiunii unor factori asemănători. În plus datorită permeabi-

lizării placentare, care permite trecerea unor protozoare ca toxoplasma, listeria monocitogenes, a spirocheților și altor germeni, se pot produce infecții cerebrale grave.

De asemenea procesul normal de dezvoltare poate fi încetinit sau modificat în sens patologic și prin privarea fătului de substanțele nutritive esențiale în cursul îmbolnăvirilor grave ale mamei, a carențelor alimentare, sau în cazul malformațiilor placentare care împiedică schimburile normale între mamă și făt sau provoacă hemoragii uterine.

Parenchimul cerebral poate fi astfel distrus, sau dezorganizat prin procese necrotice, inflamatorii, vasculare, reparatorii sau distrofice. Se pot întîlni aspecte de oprire în dezvoltare ca microcefalii, microftalmii etc. Ca formă clinică de fetopatie se descrie toxoplasmoza.

Factorii perinatali. Încă din secolul XIX-lea, Bourneville a observat în antecedentele copiilor oligofreni existența unui număr crescut de accidente la naștere. Ele au fost atribuite inițial exclusiv dificultăților de ordin obstetrical, traumatizării mecanice a copilului în cursul trecerii prin filiera pelvi-genitală. Mai tîrziu s-a demonstrat că ele au o patogenie complexă, depinzînd în egală măsură de rezistența fătului și de particularitățile mamei. Cîteodată rezistența fătului este atît de scăzută încît acesta va fi traumatizat și de o naștere ușoară. În acest sens, e edificator exemplul prematurilor, care furnizează majoritatea hemoragiilor meningocerebrale survenite la naștere (A. Minkowski). Circumstanțele de ordin obstetrical care contribuie la producerea traumatismelor la naștere sînt : nașterile prelungite sau precipitate, distociile de bazin (bazinul chirurgical, rahitic, lordotic, viciat prin luxație coxo-femurală), circulara de cordon, mărimea excesivă a fătului peste 4 000 g, prezentațiile vicioase facială, pelviană, transversă, aplicarea forcepsului la strîmtoarea superioară, manevrele instrumentale.

Traumatismul obstetrical poate fi mecanic sau histochimic prin oxigenarea insuficientă a fătului în timpul nașterii și folosirea anesteziicelor la mamă.

E probabil ca hipoxia sau anoxia prin efectul său difuz asupra creierului să producă mai ușor leziunile caracteristice oligofreniei, decît traumatismele localizate. Consecințele definitive ale traumatismului obstetrical fiind greu de apreciat rămîn încă controversate. După F. Ford, N. Toncescu ele reprezintă între 15—18% din sechelele cerebrale, iar Cl. Benda consideră că 25% din oligofreniile grave, îndeosebi cele însoțite de semne de focar, neurologice, sînt date de către accidentele la naștere. C. M. Drillien, în 1967 nota că în asemenea cazuri se asociază frecvent și epilepsia.

Noi considerăm că în aprecierea consecințelor unei nașteri accentul trebuie pus nu atît asupra circumstanțelor favorizante, obstetricale, materne sau legate de făt, cît pe existența unei suferințe neonatale propriuzise a copilului apărută imediat sau în zilele ce succed nașterii.

Suferința neo-natală poate fi mărturia indubitabilă a lezării sistemului nervos în această perioadă.

Tot în perioada neo-natală se poate produce icterul nuclear ca urmare a proceselor de izoimunizare în sistemele Rh, sau mai rar ABO.

Factorii postnatali. În perioada postnatală creierul poate fi lezat de numeroase procese patologice. Cele mai importante sînt encefalitele, meningoencefalitele, traumatismele cranio-cerebrale și encefalozele ce apar îndeosebi în primul an de viață în cursul toxicozei, a bronhopneumoniilor grave, a infecțiilor gastrointestinale. Sînt importante și carențele proteice prelungite, hipotiroidismul și intoxicațiile.

În această etapă intervin factorii sociali în dezvoltarea psihică. Ei sînt reprezentați de sistemul educativ, calitatea influențelor culturale ale familiei și mediului, starea economică a familiei care se reflectă în posibilitățile de studiu oferite copilului și relațiile afective care orientează interesele acestuia în sfera școlii sau din contră pot să le devieze către alte sectoare de activitate. Ei au fost discutați în parte cînd s-a prezentat sindromul de carență maternă, falsa oligofrenie și patogenia intelectului de limită. Studii epidemiologice au arătat că debilii mintali provin din familii dezorganizate într-un procentaj mult mai mare decît normalii (Cl. Benda) — însă interpretarea acestor date rămîne contradictorie.

Anatomie patologică. Se consideră că formele grave de oligofrenie sînt determinate de modificări organice cerebrale, reprezentate fie de tulburări de dezvoltare și diferențiere, fie de leziuni cîștigate ale țesutului nervos.

Pentru aprecierea tulburărilor de dezvoltare este necesar să fie precizate unele aspecte în legătură cu dezvoltarea normală a creierului. Astfel în legătură cu dezvoltarea cortexului cerebral, s-a stabilit că scizura silviană apare în luna III, cea rolandică în luna V, urmată la scurt timp de scizura calcarină și de cea parieto-occipitală internă. La începutul lunii VI începe formarea șanțurilor secundare. În luna VII aceste șanțuri se adîncesc în așa fel că în luna VIII scizurile primare și majoritatea șanțurilor secundare sînt evidente.

La naștere creierul normal are o greutate de 250—350 g cu regiunea post-centrală mult mai dezvoltată decît lobii frontali și cu insula încă neacoperită (fig. 75). După naștere procesul de dezvoltare cerebrală continuă într-un ritm impetuos. La 3 luni greutatea sa este 450 g ; la un an această cifră se dublează (900 g), iar la 2 ani creierul cîntărește în medie 1 200 g și are un aspect mult mai apropiat de cel al creierului matur. În general există un paralelism între greutatea creierului și dezvoltarea psihică ; creierul deficienților mintal avînd de regulă greutatea sub normal cu excepția macrocefalilor tipici, care deși au un creier foarte mare rămîn imbecili sau idioți.

Paralel cu procesul de creștere în volum al creierului se desfășoară și procesul de diferențiere structurală a țesutului nervos. La începutul vieții intrauterine cortexul cerebral are numai un singur strat de celule nervoase imature, denumite neuroblaste, mărginite de celulele gliale primitive denumite spongioblaste. În scurt timp se diferențiază 2 straturi de celule nervoase, unul „granular" cu celule mici rotunjite și altul „infragranular" format din celule mari piramidale. Mai tîrziu apare un al treilea strat denumit „supragranular", format din celule mici piramidale. Din aceste trei straturi prin diferențiere și maturare se vor forma cele 6 straturi neuronale prezente în izocortexul cerebral matur. La naș-

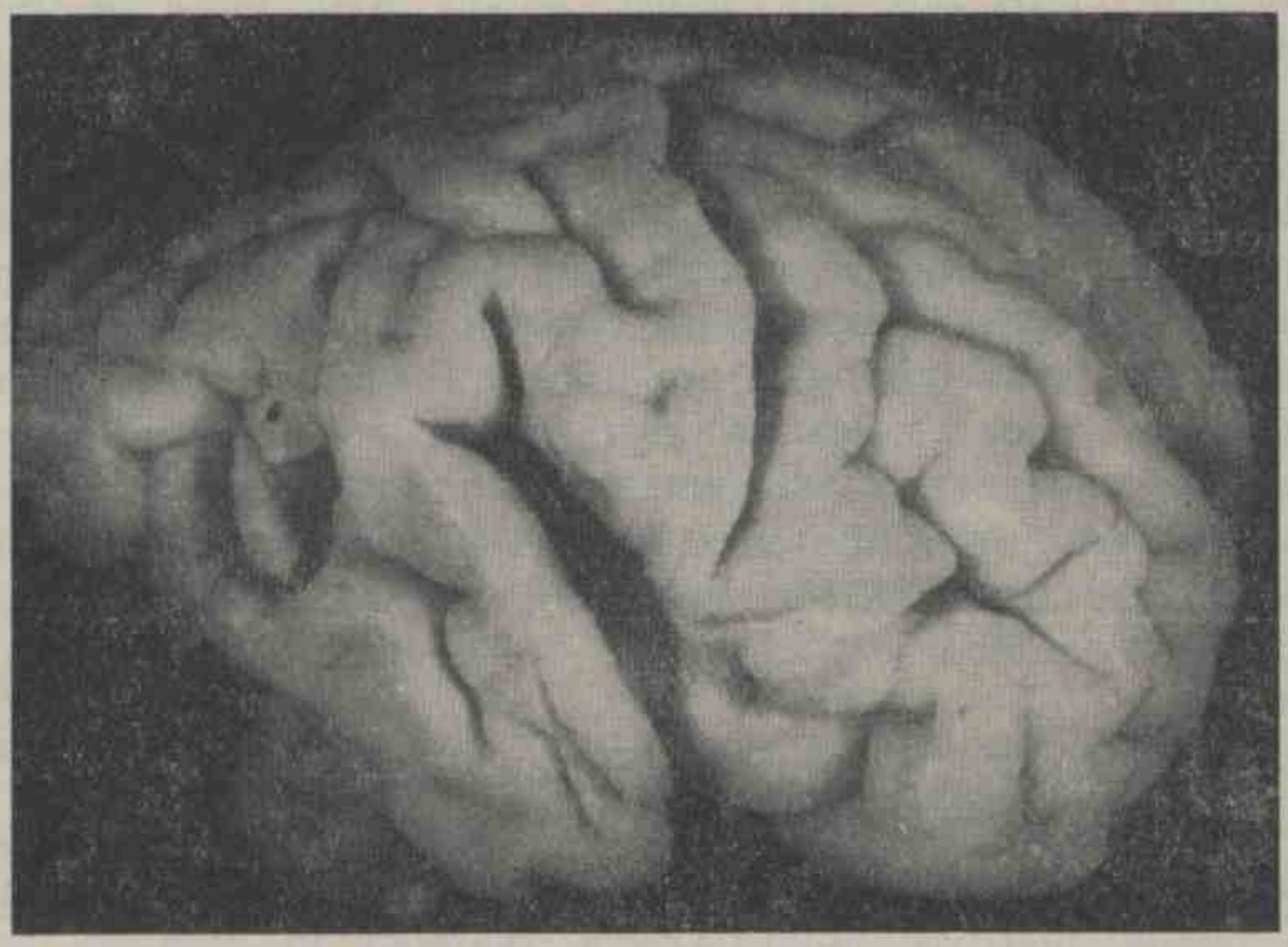


Fig. 75 — Creier normal de nou-născut, la termen. Se observă prezența scizurilor primare și a șanțurilor secundare, o dezvoltare lobară corespunzătoare vîrstei, cu insula încă neacoperită.

tere stratificarea cortexului cerebral este încă incompletă, spațiul dintre neuroni este mic, iar neuronii mai au unele aparențe imature. Dezvoltarea defectuoasă a stratului infragranular în perioada prenatală va genera defecțiuni motorii congenitale. Lipsa sau hipoplazia stratului supragranular se corelează de regulă cu dezvoltarea insuficientă a facultăților intelectuale semnalate în majoritatea cazurilor de „oligofrenie primară simplă" (Ford).

De mare importanță pentru geneza funcțiilor cerebrale este și procesul de mielinizare a fibrelor nervoase care începe în luna IV a vieții fetale și se accelerează evident imediat după naștere. La 2 ani toate fibrele nervoase sînt mielinizate, dar în unele tracte corticale de asocia-

ție teaca de mielină crește în grosime pînă la pubertate și chiar pînă la viața de adult. Procesul de mielinizare nu avansează însă la fel la indivizii de aceeași vîrstă. Se poate spune că există o relație strînsă între dezvoltarea funcțiilor cerebrale și mielinizare, deși anumite stadii ale unei funcții pot apare și în absența mielinizării (Landworthy și Minkowski).

Perfecționarea unei funcții este însoțită de o accelerare evidentă a mielinizării și Landworthy susține că mielinizarea ar putea fi rezultatul dezvoltării funcției și nu cauza ei.

Creșterea și diferențierea sistemului nervos central sînt dirijate de anumiți factori de influență care contribuie la dezvoltarea completă a structurilor sale.

După Herrick ar exista cel puțin 7 categorii de influență, dintre care unele pot contribui la soluționarea unor probleme clinice importante. Dintre acestea vom menționa cîteva mai importante.

Astfel, de exemplu, dacă organele vizuale, auditive sau olfactive nu sînt definit formate, căile lor centrale sînt și ele defectuos dezvoltate.

De asemenea lezarea extinsă a unei emisfere cerebrale produsă în perioada de creștere activă a creierului, este urmată de deficiența dezvoltării emisferei cerebeloase opuse, a hemipunții și a nucleului lenticular homolateral. Hipoplazia lenticulară explică aici apariția atetozelor la cazurile cu asemenea leziuni. Tot în acest sens s-a observat că și leziunile cu caracter localizat, produse de asemenea în perioada de creștere a creierului sînt urmate de întîrzierea sau oprirea dezvoltării sale globale și de insuficiența dezvoltării funcțiilor psihice.

Procesul anatomo-patologic fundamental observat în oligofreniile grave este constituit din întreruperea sau întîrzierea dezvoltării cerebrale asociate cu tulburări de diferențiere sau de maturizare a structurilor țesutului nervos. Acest proces complex poate evolua ca un factor organic primar (determinat genetic) dar de cele mai multe ori el este secundar, consecutiv unor leziuni cerebrale (determinate exogen) și care influențează negativ evoluția dezvoltării cerebrale.

Aspectele anatomo-patologice cerebrale ale oligofreniilor pot fi sistematizate în trei grupe principale și anume :

I. Grupa modificărilor organice determinate prenatal (A. prin tulburările de dezvoltare, B. displazii neuroectodermale, C. prin tulburări metabolice). II. Grupa modificărilor organice determinate paranatal și natal. III. Grupa modificărilor organice determinate postnatal.

I. *Grupa modificărilor organice determinate prenatal.*

A. *Prin tulburări de dezvoltare.* Dintre acestea face parte microcefalia.

a) *Microcefalia* este cunoscută sub forma a două variante principale :

1. *microcefalia adevărată* sau „genetică“ în care creierul rămîne foarte mic, însă e uniform subdezvoltat, simetric, avînd cerebelul ceva

mai dezvoltat decît emisferele cerebrale. Aspectul exterior este mult simplificat mergînd pînă la lipsa unor scizuri primare (fig. 76). Există o importantă hipoplazie a lobilor frontali iar aria piriformă temporală ocupă o suprafață largă, mărginită de o scizură rinală evidentă. Circumvoluțiunile pot fi voluminoase (pahigirie), foarte subțiri, cu aparență supranumerică (microgirie) sau imprecis conturate (agirie). Cortexul cere-

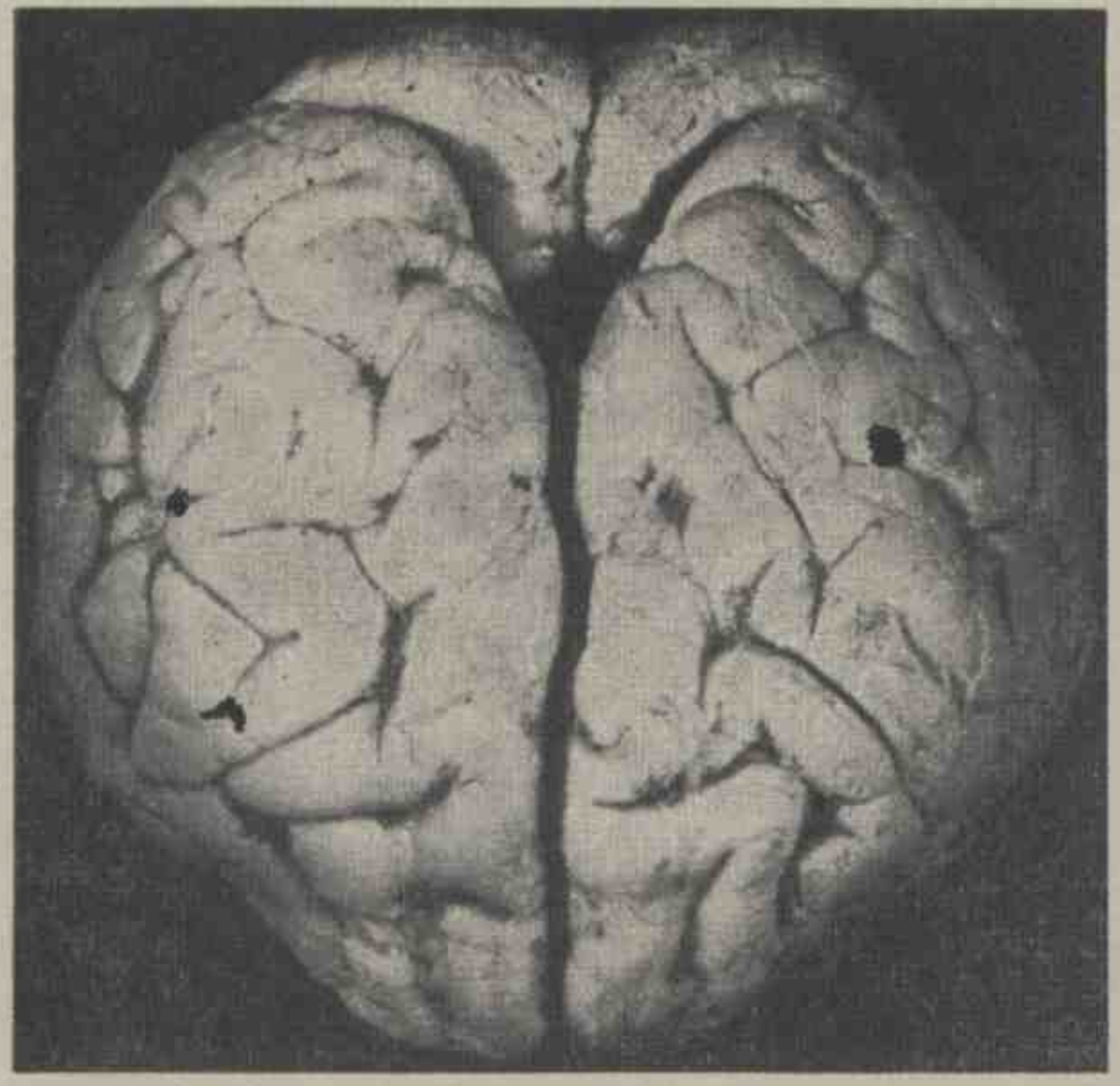


Fig. 76 — Microcefalie „adevărată“. Creier de 215 g la 1 an și 8 luni. Aspect exterior mult simplificat, cu scizura Rolando parțial formată. Marcată hipoplazie a lobilor frontali. Cerebelul proeminent la nivelul polilor occipitali.

bral rămîne incomplet stratificat avînd numai 4 straturi de neuroni imaturi dispuși în coloane, iar din loc în loc se infiltrează substanța albă, realizînd aspecte de heterotopie. Fasciculele de fibre nervoase sînt subțiri cu aspect hipoplazic și mielinizare redusă. În țesutul nervos nu se evidențiază leziuni degenerative sau inflamatorii. Această formă de microcefalie este frecvent familială (s-au descris familii și cu 7 copii microcefali) (Whitney) (fig. 77).

2. *Microcefalia „relativă“ sau exogenă.* Creierul este mai mare decît în forma genetică, însă totdeauna sub greutatea normală. Există frecvent anumite zone corticale asimetrice, restrînse, de microgirie sau de ulegirie (scleroză atrofică lobară). Întîrzierea în dezvoltare afectează creierul în mod neuniform iar în țesutul nervos se observă leziuni degenerative însoțite de scleroza conjunctivo-glială, ca rezultat al acți-

unii unor procese patologice de natură exogenă (inflamații, traumatisme, intoxicații) (fig. 78).

b) *Macrocefalia sau megalencefalia* este considerată ca o displazie ectodermală globală, de obicei de cauză obscură. Creierul poate ajunge pînă la o greutate de 2 800 g (Ford) și aspectul său exterior este complex cu aparență de circumvoluțiuni și șanțuri supranumerare. Cortexul este foarte gros iar substanța albă abundentă și de consistență crescută.

Fig. 77 a, b — Microcefalie, cu nedezvoltarea neurocraniului, fruntea teșită, îngustă, absența boselor frontale, volumul mic al cutiei craniene. Nivel mintal de imbecilitate ; a se remarca buna dispoziție (prin bunăvoința dr. V. Cremene).

Microscopic, cortexul cerebral este format din neuroni imaturi, voluminoși, fără corpusculi Nissl, cu neurofibrile incomplet dezvoltate. Nu se observă modificări în substanța albă cerebrală.

c. *Hidrocefalia internă* se produce prin acumularea în exces de lichid cefalorahidian și creșterea consecutivă a presiunii în sistemul ventricular cerebral. Cele mai frecvente forme sînt :

1. *Hidrocefalia ocluzivă*, produsă prin blocarea circulației lichidului cefalorahidian datorită unor obstacole la nivelul găurii Monro, a apeductului lui Sylvius sau a găurii lui Magendie.

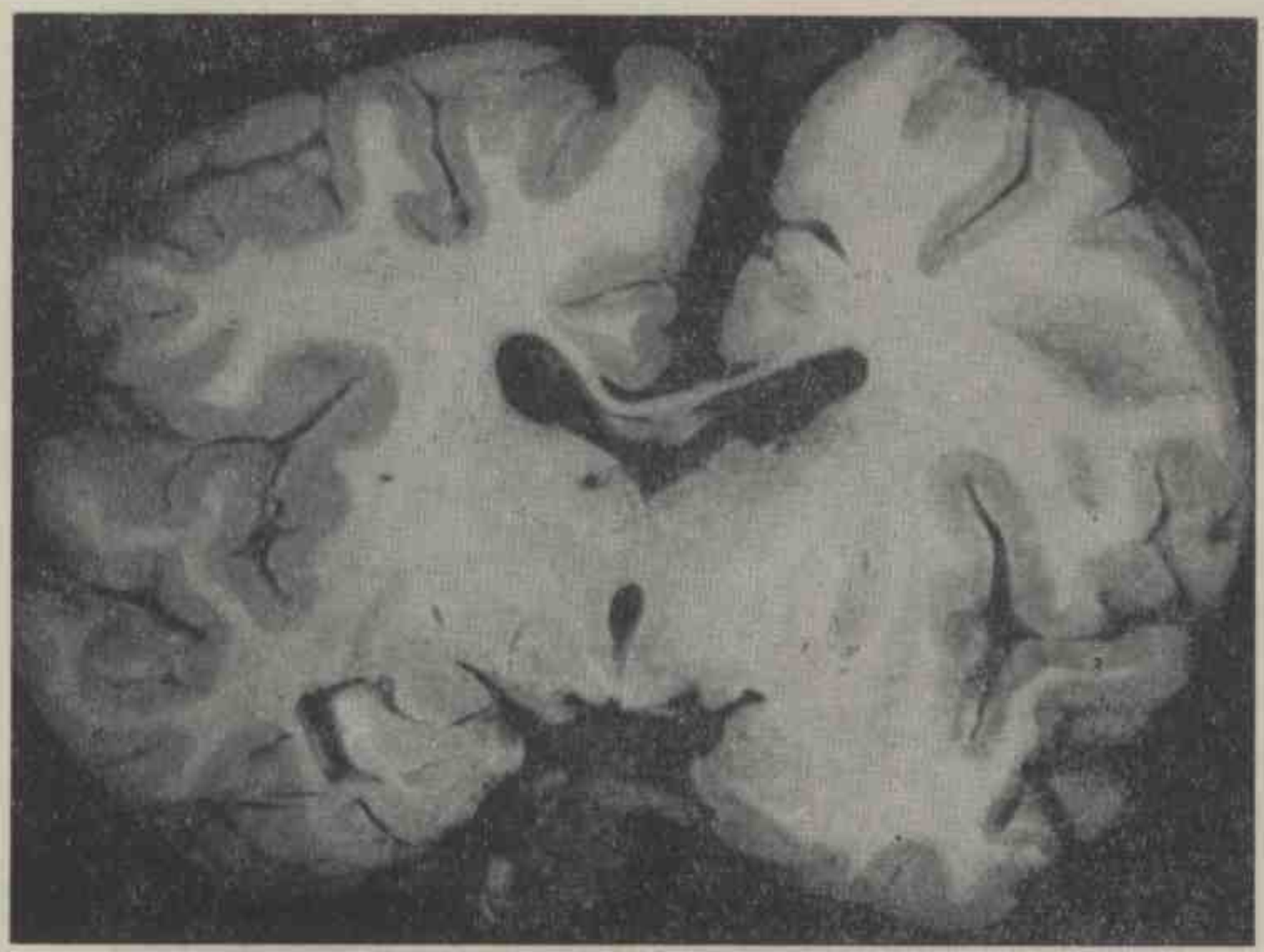


Fig. 78 — Microcefalie „relativă" (exogenă), consecutivă hipoxiei prelungite de travaliu. Creier de 780 g la 3 ani și 5 luni. Pachigirie și hipoplazia substanței albe cerebrale, cu mare predominanță la nivelul corpului calos.

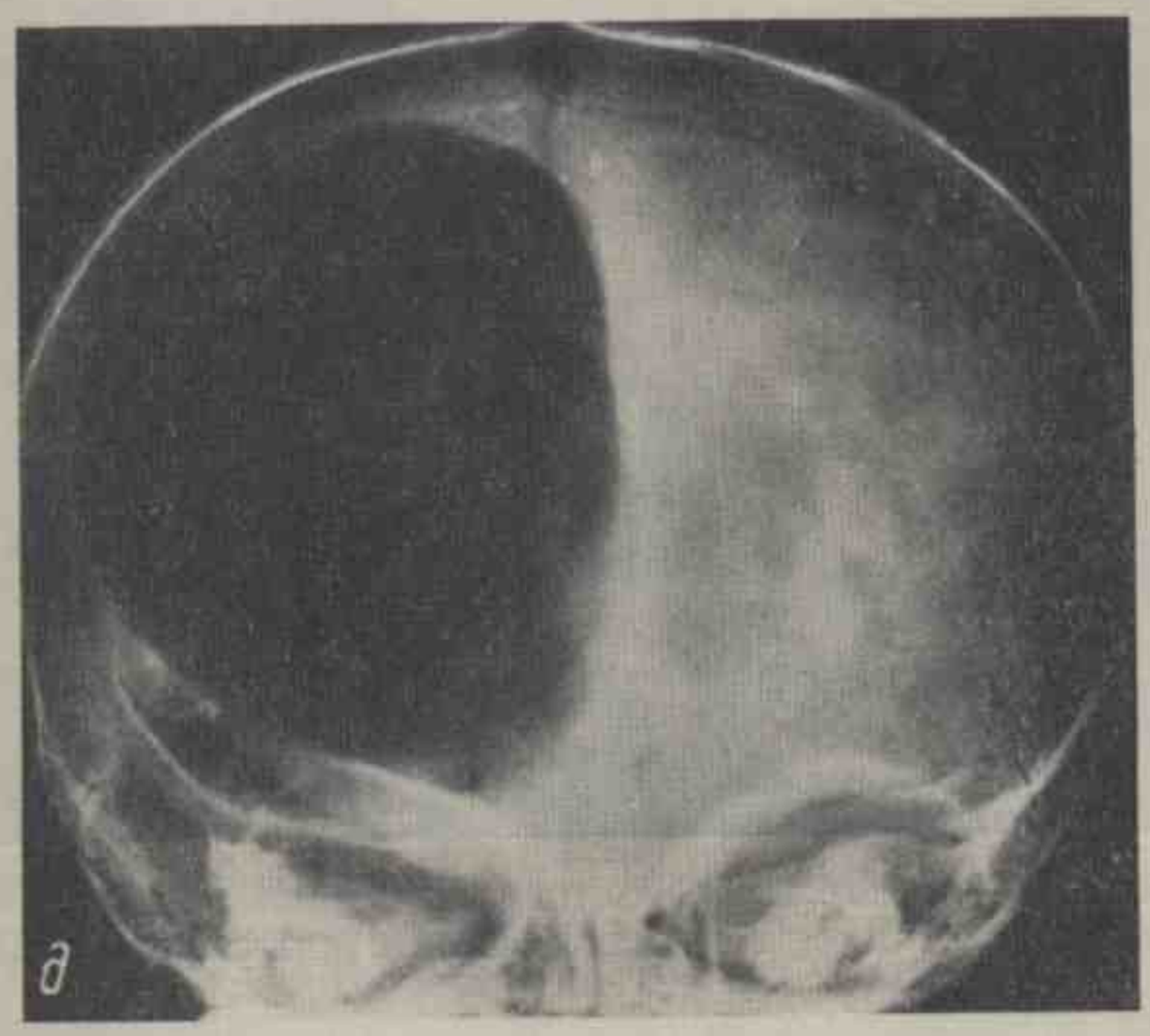
Obstacolul se poate produce prin procese patologice exogene dar și prin lipsa de dezvoltare (atrezie) a orificiilor. Menționăm hidrocefalia prin atrezia găurii Magendie și rahischizis cerebelos (sindrom Dandy-Walker) și cea prin atrezia apeductului lui Silvius care este considerată ca o defecțiune familială (Bickers și Adams).

2. *Hidrocefalia aresorbtivă*, produsă prin împiedicarea resorbției lichidului la nivelul vilozităților arahnoidiene, ca urmare a îngroșării și fibrozării leptomeningelor, consecutivă unor infecții sau hemoragii (fig. 80).

Deseori aceste două forme sînt asociate. În hidrocefalia internă, țesutul cerebral este comprimat, prezentînd grade variabile de atrofie. Cortexul este foarte subțire și cu circumvoluțiunile turtite, sistemul ventricular este mărit în mod variabil, septul pelucid este subțiat, plexurile coroidiene sînt atrofiate.

d) *Porencefalia „adevărată"* sau *„schizencefalia"*, este o defecțiune cerebrală congenitală, produsă prin lipsa de închidere a tubului neural la capătul oral. Se caracterizează printr-o deschizătură la suprafața cre-

ierului, crateriformă, cu pereți netezi, care comunică cu spațiile subarahnoidiene dar și cu ventriculul lateral ; leptomeningele nu prezintă modificări. Uneori acest defect este bilateral și determină o importantă intîrziere în creșterea globală a creierului (fig. 81).



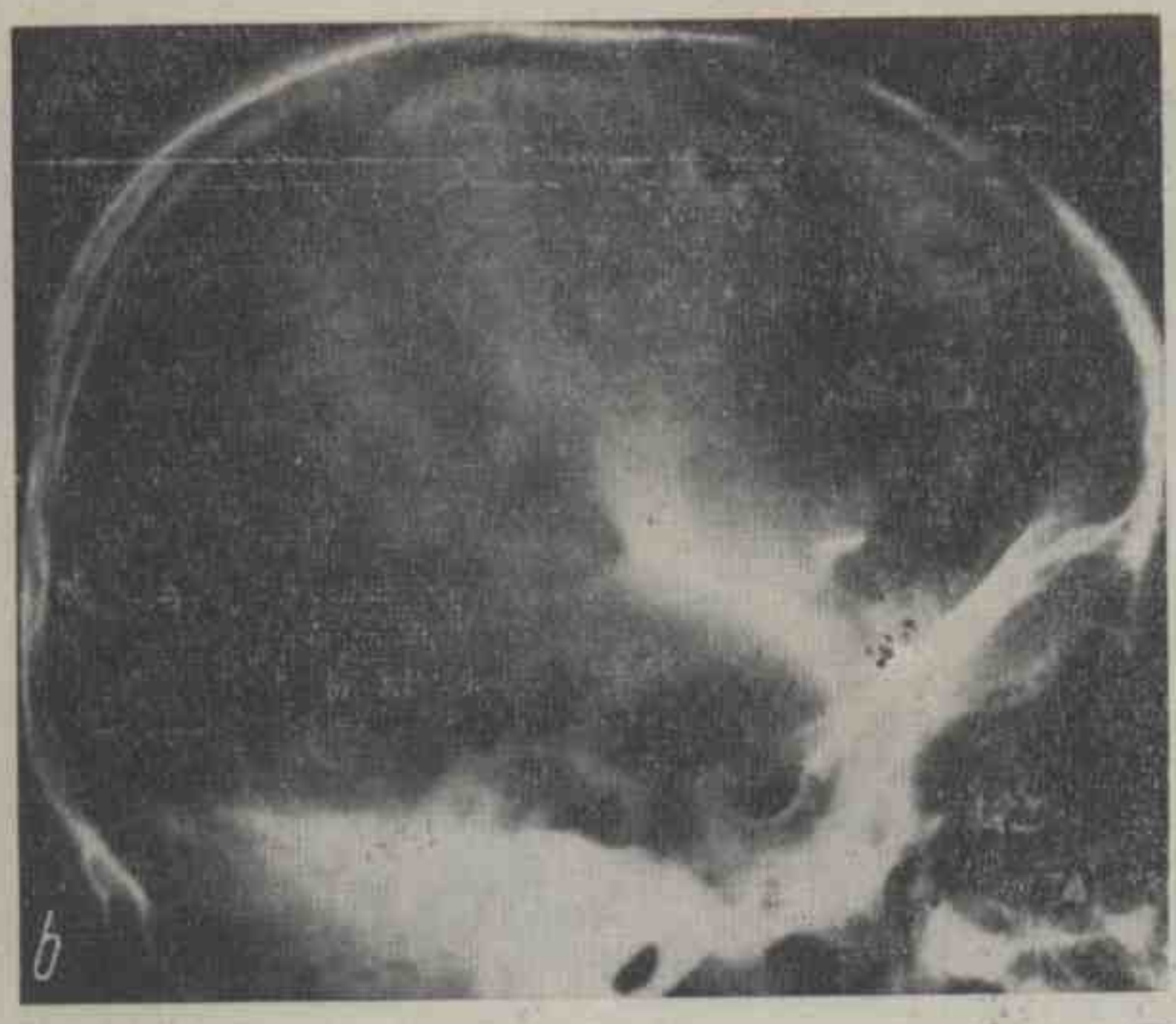


Fig. 79 a, b. — Oligofrenie — nedezvoltare encefalică. Copilul V.V., de 5 ani și 3 luni, cu oligofrenie, fără antecedente patologice deosebite. Radiologic [pneumoencefalografie totală, față (a) și profil (b)] : aerul introdus suboccipital injectează ventriculul lateral drept, care ocupă aproape tot conținutul emisferei craniene. Ventriculul lateral stîng se schițează slab pe imaginea de față, hidrocefal. Pe cele 2 incidențe, în regiunea frontală stîngă, se pune în evidență o gaură de trepan pentru o biopsie cerebrală.

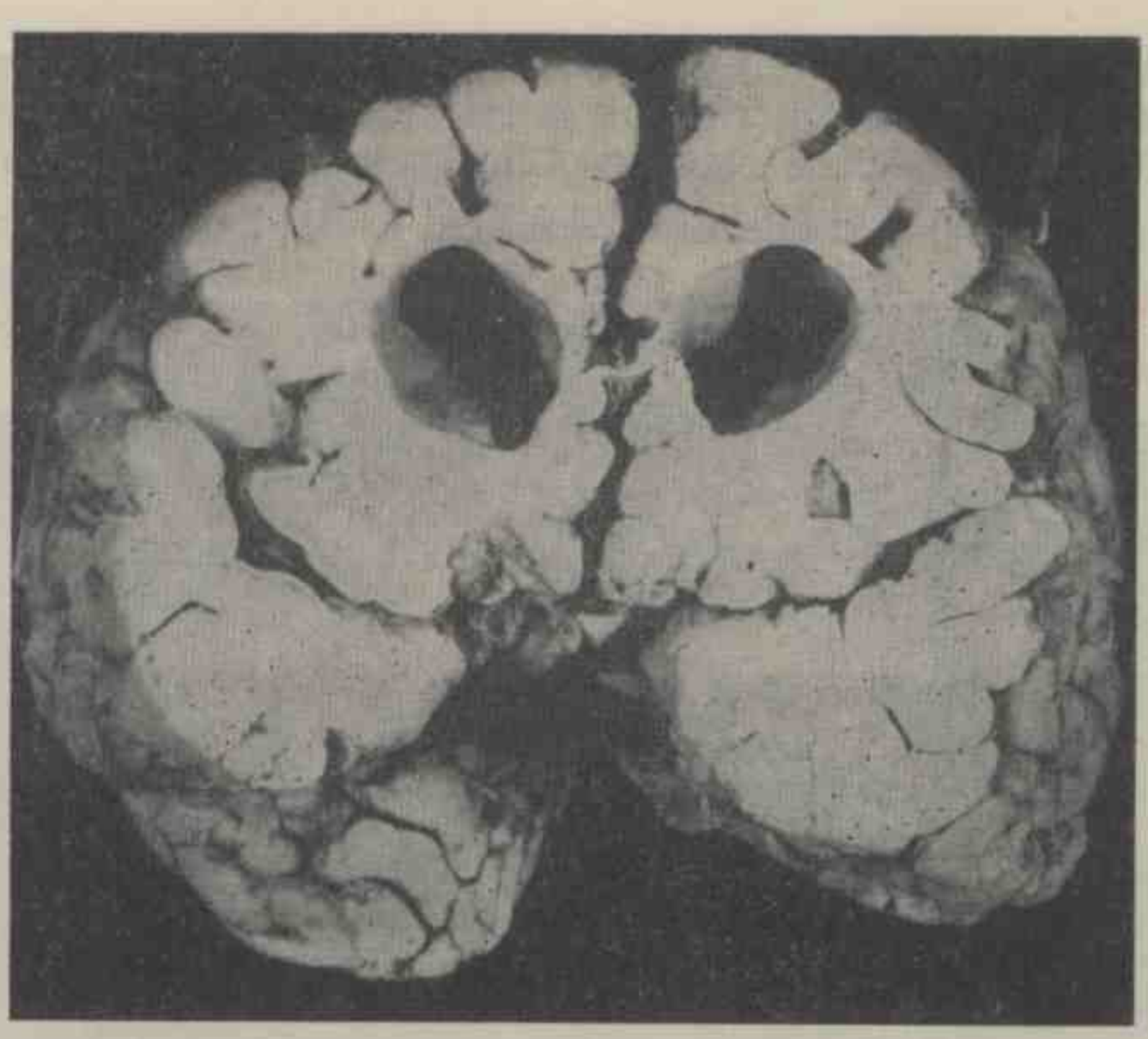


Fig. 80 — Hidrocefalie „aresorbtivă“ la un microcefal cu marcată leptomeningită cronică și microgirie (encefalopatie postinfecțioasă).

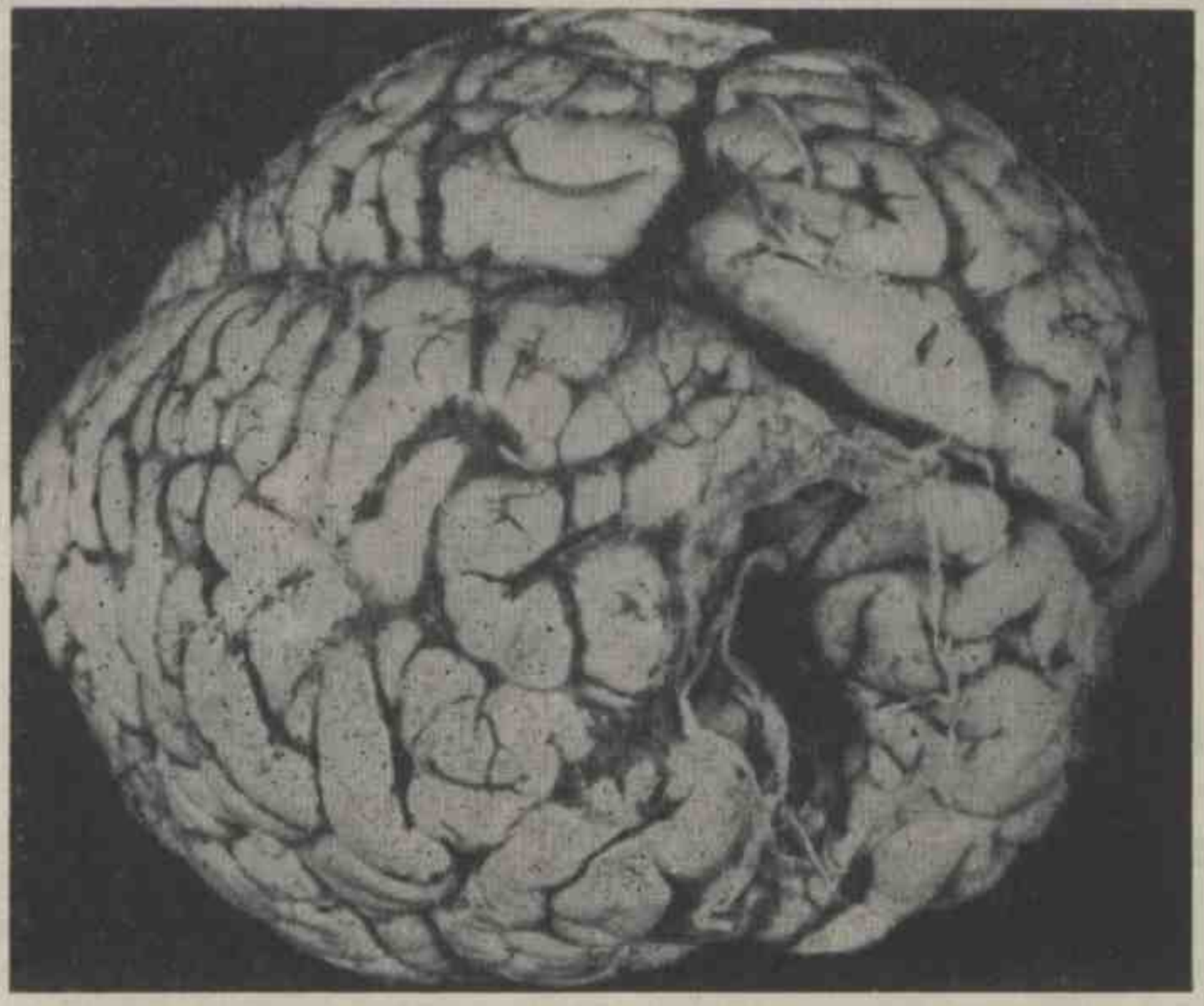


Fig. 81 — Porencefalie „adevărată“ (schizencefalie), prin defect de închidere a tubului neural la capătul oral.

e) *Porencefalia „falsă" sau „encefalomalacia"* este o leziune chistică de mărime variabilă, produsă prin degenerarea țesutului nervos, consecutivă unui focar de hemoragie sau infarctizare. Se descriu 2 variante (după Schwartz) :

1. tipul periferic, în care leziunea distruge și scoarța cerebrală comunicînd cu spațiul subarahnoidian ;

2. tipul central, în care leziunea este profundă, localizată în vecinătatea ventriculului, cu care însă nu comunică. Cavitatea respectivă plină cu lichid gălbui sau incolor, cu pereții neregulați, este traversată de lame fibroase și înconjurată de o zonă de scleroză conjunctivo-glială. Leziunea poate fi și bilaterală și se însoțește de întîrzierea globală a dezvoltării creierului. Neurologic se manifestă prin hemiplegii congenitale sau diplegie spastică.

B. *Prin displazii neuroectodermale*

Displaziile neuroectodermale se produc datorită unor tulburări de diferențiere a ectodermului din care se dezvoltă sistemul nervos central. Se formează astfel proliferări blastomatoase, malformative, care interferează procesul de dezvoltare normală a creierului. Cele mai importante boli cu caracter ereditar sînt :

a) *Neurofibromatoza sau boala Recklinghausen*, în care se formează tumori pe traiectele nervilor (neurofibroame), asociate cu alte malformații. Cazurile care ajung la oligofrenie sînt numai cele în care se produce concomitent și o proliferare glială periapeductală care blochează apeductul Silvius iar hidrocefalia internă consecutivă determină o degradare cerebrală progresivă.

b) *Scleroza tuberoasă sau boala Bourneville* este o displazie blastomatoasă ectomezodermică, la care pe lîngă alte malformații se formează în creier niște tuberozități superficiale, dure, gălbui, moderat proeminente. Aceste formațiuni se dezvoltă în scoarța cerebrală prin proliferare de neuroblaste și de celule gliale imature, deseori cu apariție de forme gigante. Citoarhitectonia corticală este tulburată, iar fibrele nervoase sînt demielinizate în aceste regiuni. Pot exista și formațiuni tumorale, profunde în jurul ventriculului pe care cîteodată îl invadează. În general creierul cu scleroză tuberoasă se dezvoltă insuficient și apare o microcefalie relativă.

c) *Angiomatoza encefalo-trigeminală sau boala Sturge-Weber* este caracterizată printr-o proliferare angiomatoasă capilaro-venoasă avînd o localizare bipolară : una centrală în leptomeninge și creier și alta periferică în teritoriul cutanat inervat de nervul trigemen. Angioamele meningocerebrale se dezvoltă pe pielea feței și în regiunea occipitală a creierului, extinzîndu-se cîteodată pînă ocupă un emisfer în întregime. Procesul este aproape întotdeauna unilateral și antrenează o întîrziere evidentă în creșterea regiunii interesate care capătă un aspect atrofic. Microscopic se observă o proliferare de vase mici cu pereți subțiri, îngrămădite în pia mater și în cortex, care antrenează leziuni degenera-

tive ale neuronilor cu o proliferare glială relativă. Concomitent se formează mici depozite de calciu, mai ales în straturile 2, 3 ale cortexului. În formele mai extinse creierul prezintă modificări globale (fig. 84).

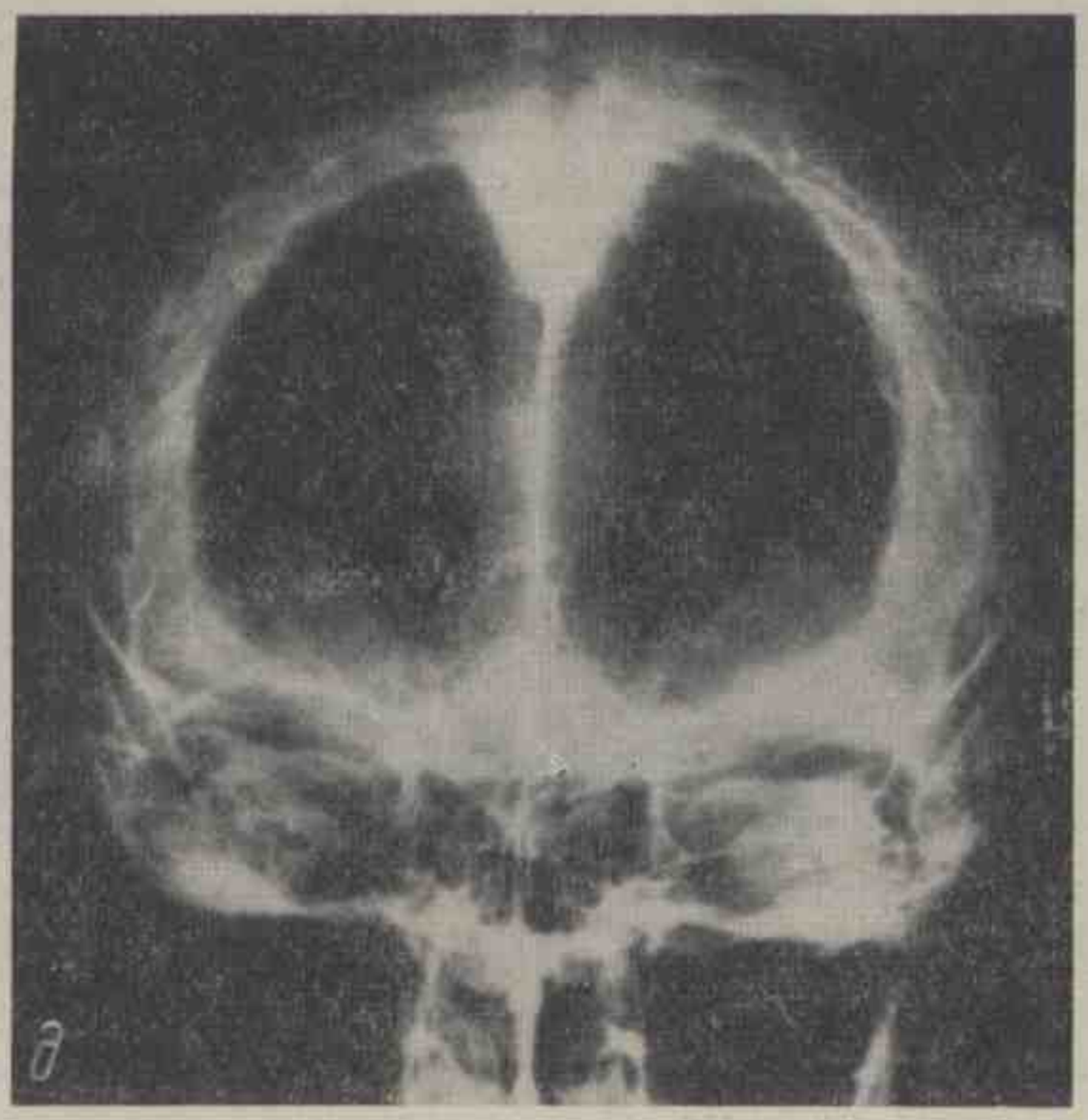


Fig. 82 a, b. — Hidrocefalie internă. H.M., de 17 ani, cu oligofrenie şi crize comiţiale de la vîrsta de 14 ani. Radiologic [pneumoencefalografie totală faţă (a) şi profil (b)] : marcată hidrocefalie internă. Sistemul ventricular injectat cu aer ocupă aproape întreg conţinutul cranian, substanţa nervoasă cerebrală fiind redusă la o grosime de cîţiva centimetri.

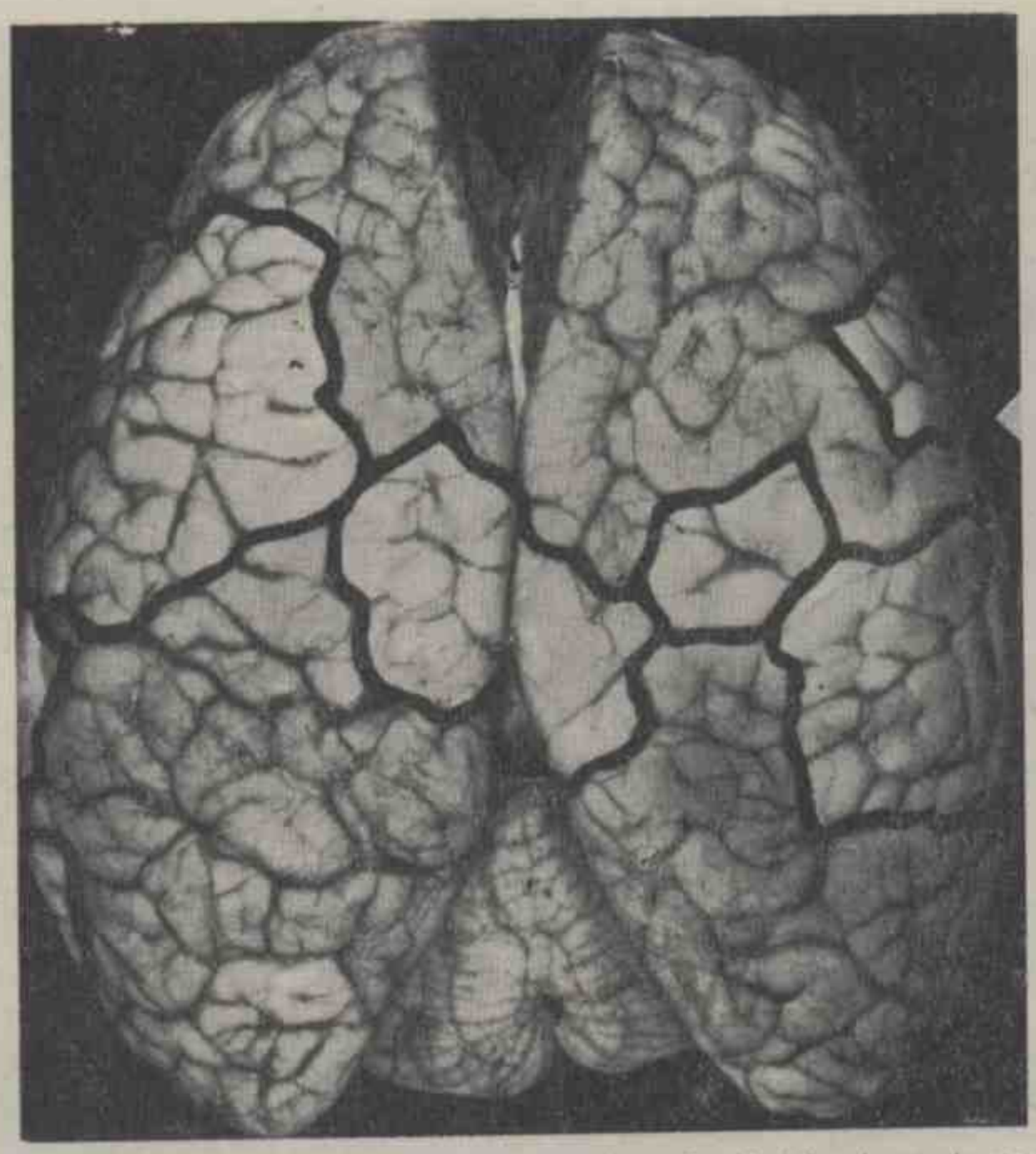


Fig. 83 — Scleroză tuberoasă. Numeroase formațiuni blastomatoase corticale, evidente la suprafața ambelor emisfere cerebrale.

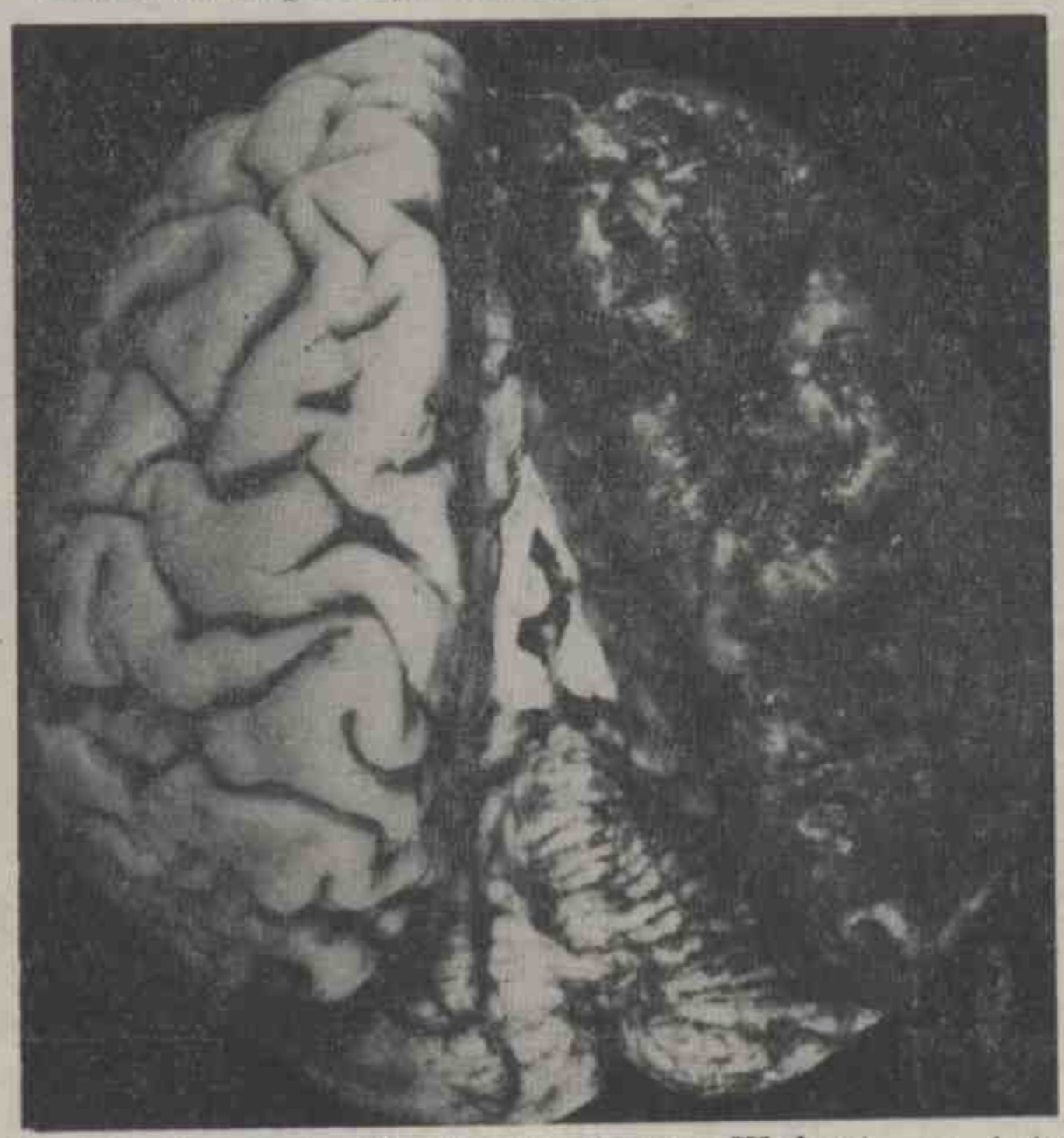


Fig. 84 — Angiomatoză cerebrală (boala Sturge-Weber), cu interesarea totală a emisferei drepte (caz studiat de dr. S. Collino).

C. *Prin tulburări metabolice.* Perturbările biochimice metabolice influențează sistemul nervos central printr-un proces degenerativ lent, progresiv, care afectează îndeosebi neuronii : cele mai cunoscute boli metabolice ereditare sînt : 1) *lipidozele* produse prin tulburări ereditare ale metabolismului lipidic. Datorită dificultăților în catabolismul unor fracțiuni lipidice ele se acumulează în exces și infiltrează țesutul nervos. Cele mai cunoscute sînt :

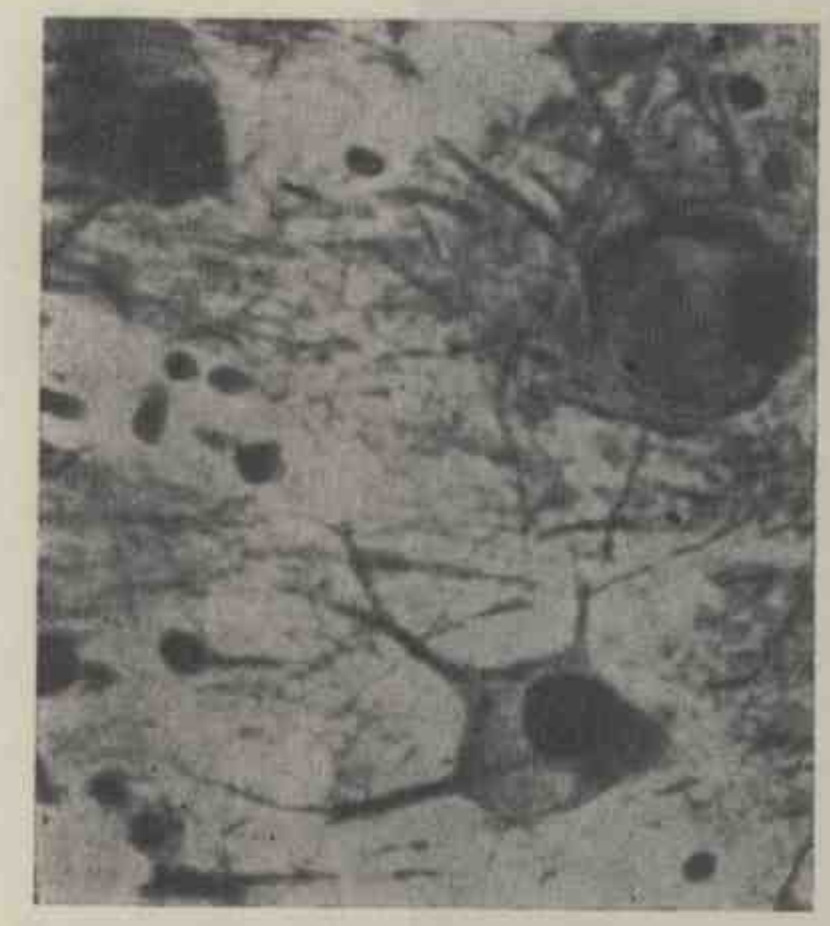


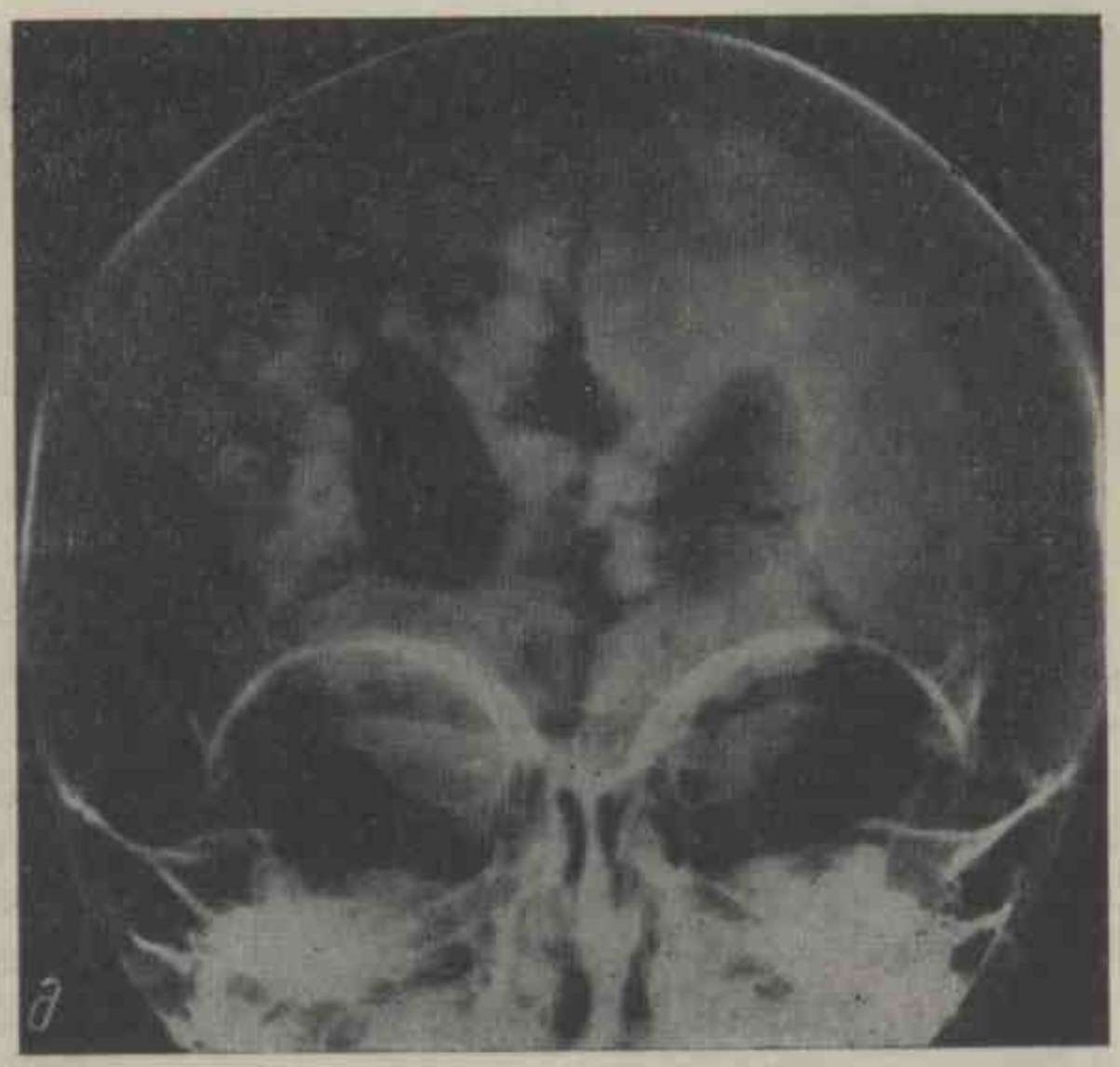
Fig. 85 — Idioție amaurotică. Neuroni din cortexul cerebral frontal, cu modificări degenerative avansate.

a) *Idioția amaurotică, forma infantilă sau boala Tay-Sachs* în care celulele nervoase sînt pline cu fracțiuni lipidice din grupa gangliozidelor (Thannhauser). Macroscopic, dacă boala evoluează un timp mai lung creierul este mărit de volum pe cînd cerebelul și trunchiul cerebral rămîn mult mai mici. Microscopic se constată umflarea neuronilor care capătă un contur rotunjit, conțin fine granulații în citoplasmă și prezintă o deplasare a nucleului și a neurofibrilelor spre periferie. Într-un stadiu mai avansat nucleul și neurofibrilele sint dezintegrate și în final se produce o evidentă dispariție neuronală. Procesul degenerativ interesează întregul sistem nervos central însă sînt afectate cu predominanță cortexul cerebral, ganglionii bazali și cerebelul. Concomitent se produc demielizări întinse ale fibrelor nervoase și o hiperplazie glială uneori cu aspect monstruos. Ficatul și splina nu sînt afectate (fig. 85).

b) *Boala Gaucher* forma infantilă, pare să fie rezultatul unei tulburări enzimatice care deranjează sinteza dar mai ales catabolismul cerebrozidelor (Schettler). Leziunile sînt localizate în splină, ficat și măduva osoasă, ulterior putînd interesa și creierul. Modificările anatomo-patologice sînt asemănătoare cu cele din idioția amaurotică. Fracțiunea lipidică acumulată în viscere este cherazina, o cerebrozidă care nu poate fi evidențiată și în neuroni. Nu s-a putut însă clarifica compoziția chimică a fracțiunii lipidice infiltrative (Thannhauser).

c) *Boala Niemann-Pick cu degenerare cerebrală.* Aici se presupune o deficiență enzimatică care împiedică scindarea sfingomielinelor (Schettler), care fiind în exces se depozitează masiv mai ales în ficat și în splină. Creierul este deseori interesat, leziunile fiind asemănătoare cu cele din idioția amaurotică, cu deosebirea că aici se produce o lezare infiltrativă întîi a elementelor mezodermale (vasele cerebrale) și apoi a neuronilor.

2) *Tulburările metabolismului proteinic.* Cea mai cunoscută este oligofrenia „fenil-piruvică“ sau „fenil-cetonuria“. Se crede că afectarea sistemului nervos se produce prin efectul toxic al ortotirozinei și al ortotiraminei, ambele produse intermediare rezultate din fenilalanină



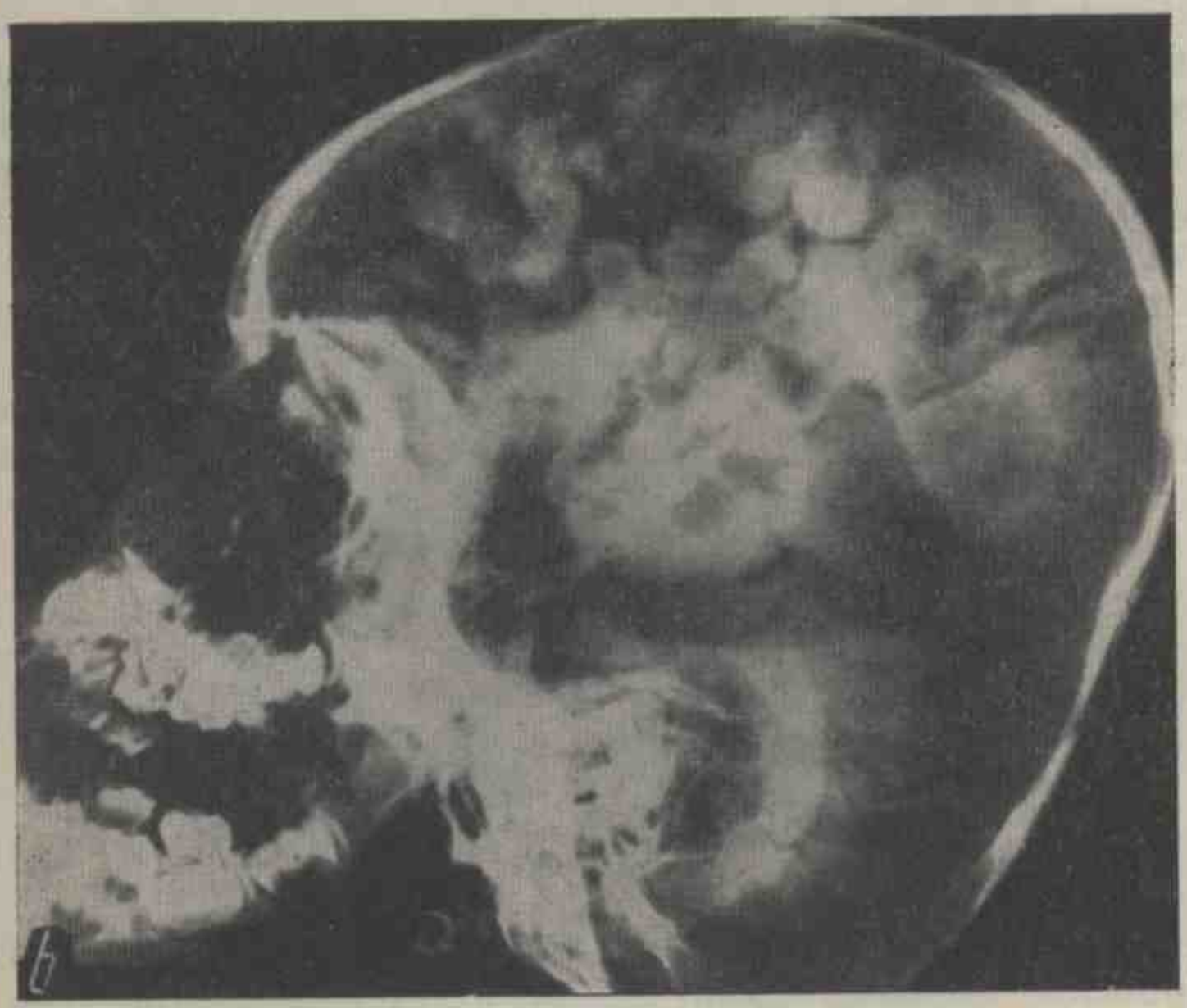


Fig. 86 a, b. — *Malformație cerebrală (agenezie de corp calos).* Bolnavul F.H., de 2 ani și 6 luni, fără antecedente patologice, cu crize jacksoniene de partea stîngă și întîrziere psihomotorie.

Radiologic [pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b)] : hidrocefalie internă asimetrică.

Accentuată dilatare a spațiilor subarahnoidiene în regiunea fronto-parietală. Ventriculii laterali prezintă o îndepărtare importantă, aerul infectat interemisferic insinuîndu-se evident între cei 2 ventriculi, înlocuind astfel zona corpului calos și a septului pelucid, formațiuni anatomice care lipsesc.

(F. E. Ford). Macroscopic creierul are o greutate subnormală fără alte modificări. Microscopic se observă în general o mielinizare defectuoasă a fibrelor nervoase și demielinizări ale fasciculelor corticopontine. În cortex se constată șiruri neuronale însoțite de proliferare glială și corpi granuloși încărcați cu lipide în jurul vaselor.

Cl. Benda consideră că se produce un proces lent de degenerare a substanței albe, pe un fond de întîrziere a mielinizării, determinată de intoxicarea îndelungată a neuronilor.

II. *Grupa modificărilor organice determinate paranatal și natal* constituie rezultatul lezării creierului copilului, imediat înainte sau în timpul travaliului, de regulă prin tulburări cerebrale, hemodinamice și anume: edemul cerebral și hemoragii meningo-cerebrale localizate sau difuze.

Edemul cerebral este o consecință a tulburărilor hemodinamice intracraniene acute care determină insuficiența aportului de oxigen către creier (hipoxia sau anoxia cerebrală). Hemoragiile se produc prin contuzie cerebrală (rupturi vasculare) sau printr-un proces de eritrodiapedeză masivă cauzat de anoxia cerebrală. Anoxia, edemul și hemoragia produc necroze ale țesutului nervos, care se organizează sub formă de sechele lezionale cerebrale. Cele mai importante sînt porencefalia cîștigată (encefalomalacia), scleroza lobară atrofică, de mărime variabilă sau un tip particular de leziune denumită „status marmoratus" al ganglionilor bazali, ce reprezintă o consecință a anoxiei corpilor striați. Această leziune e constituită din mici zone necrotice, perivasculare, mărginite de zone de țesut nervos degradat, cu neuroni rarefiați și proliferare glială reacțională. Leziunile deși au un caracter localizat, datorită proliferărilor conjunctivo-gliale și focarelor de scleroză pe care le produc, într-un creier în plină dezvoltare, vor constitui un factor de influență negativă pentru dezvoltarea și diferențierea ulterioară a creierului. Consecința acestor leziuni sechelare va fi subdezvoltarea psihică, care poate prezenta aspecte grave, mai ales dacă leziunile sînt bilaterale.

III. *Grupa modificărilor organice determinate postnatal.* Creșterea și maturizarea sistemului nervos central se realizează în cea mai mare măsură în primii 2 ani de viață, de aceea unele leziuni din această perioadă vor putea afecta dezvoltarea normală a creierului. În primii 2 ani de viață lezarea creierului se poate produce mai ales prin boli infecțioase, traumatisme sau intoxicații. Se pot constitui leziuni leptomeningeale și necroze cerebrale mai ales mici, difuze, legate de fenomenele de anoxie și edem cerebral din hemoragii sau infarctizări cerebrale trombotice. Aceste leziuni se organizează ulterior prin procesul de scleroză reactivă în cicatrici cerebrale conjunctivo-gliale asociate cu o scleroză vasculară parietală difuză, de intensitate variabilă și o leptomeningită fibroasă generalizată. Consecutiv acestora vor fi tulburate circulația sanguină și cea a lichidului cefalorahidian, iar oxigenarea și schimburile metabolice cerebrale vor fi diminuate.

Deseori se poate constitui și o hidrocefalie internă care antrenează un proces latent de atrofie cerebrală difuză, supraadăugat leziunilor

localizate. Pe acest fond, subdezvoltarea psihică este inevitabilă, gravitatea oligofreniei fiind în funcție de perioada în care s-au constituit leziunile și de influența lor asupra evoluției ulterioare a dezvoltării creierului (fig. 87).

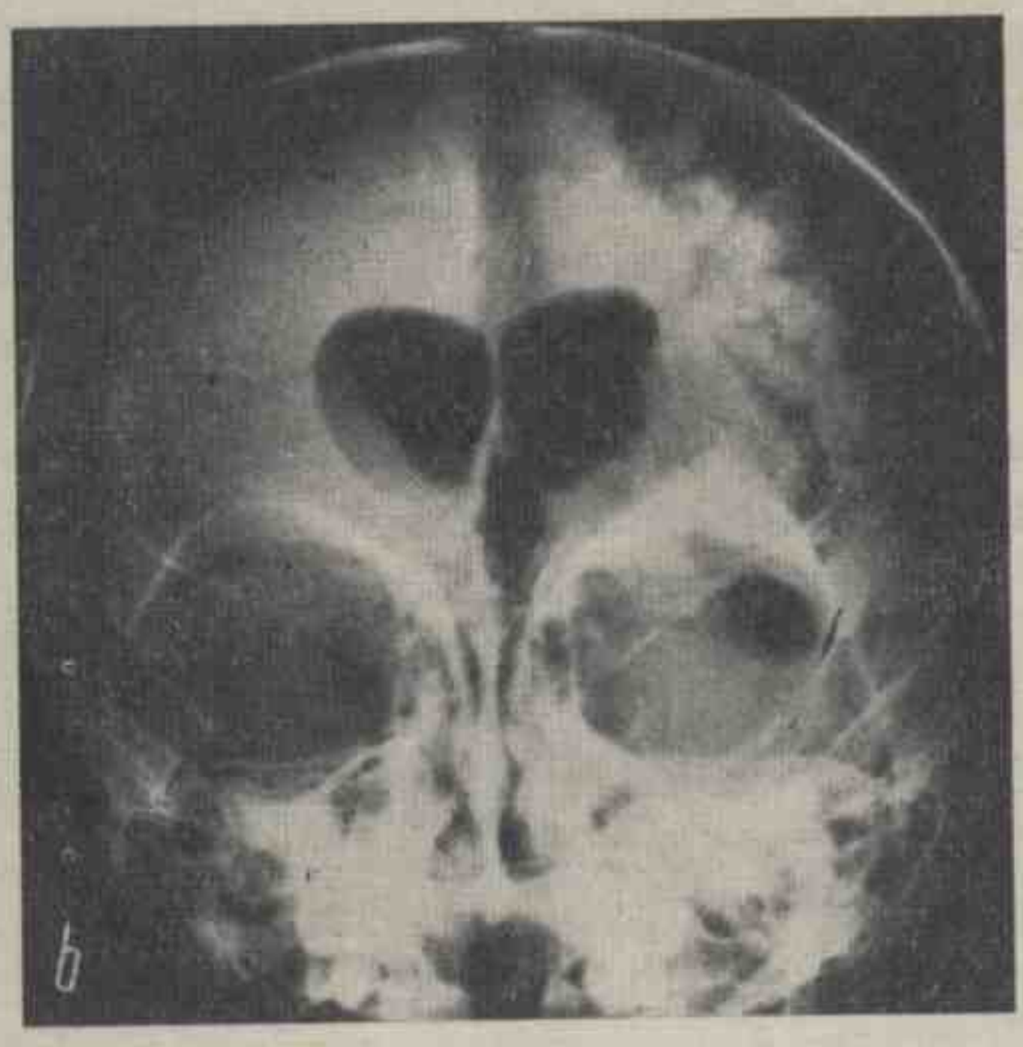


Fig. 87 a, b. — Întîrziere psihomotorie. — Z.R., de 1 an și 7 luni, născută la termen, fără antecedente patologice (pre- și perinatale). În urmă cu 6 luni, episod febril cu convulsii. Diagnostic : sechele postencefalopatie infantilă.
Radiologic [pneumoencefalografie totală față (a) și profil (b)] : hidrocefalie internă asimetrică prin tracțiune stîngă. Marcată dilatare a spațiilor subarahnoidiene din întreaga emisferă cerebrală de partea stîngă.

Forme clinice

A. *Genetice. Boala Langdon-Down.* Copiii născuți cu acest sindrom au o înfățișare foarte asemănătoare ; ei prezintă un facies caracteristic, rotund, aplatizat, cu fantele palpebrale oblice, înguste, orientate cu extremitatea internă în jos, tip „mongolian", iar la unghiul intern al ochiului există adesea o rămășiță din pleoapa arhaică, epicanthus. Fruntea este îngustă, nasul mic și aplatizat la rădăcină, limba este scrotală, bolta palatină ogivală și dinții malformați. Craniul este microcefal. Bolnavii au talie mică, membrele și degetele sînt scurte, degetul V de la mînă este încurbat (clinodactilie). Liniile de flexie palmară sînt modificate, descriindu-se drept caracteristică existența unei linii transversale unice, pliul lui Crookshank. În 20% din cazuri se semnalează și malformații cardiace diverse.

Nivelul mintal este de imbecilitate, dar după B. Malzberg 5% dintre ei pot să atingă debilitatea mintală. Mongolienii au o fire blîndă, simț muzical, sînt atașați de familie. Ei au o slabă rezistență la infecții și suferă de un proces de îmbătrînire precoce de origine necunoscută, ceea ce face ca mortalitatea lor să fie foarte ridicată în primele 2—3 decenii de viață. În etiologia bolii Langdon-Down se incriminează o malformație cromosomială, trisomia 21, constînd în prezența constantă a unui cromosom sau fragment cromosomial suplimentar la perechea 21, descrisă de J. Lejeune, M. Gautier și R. Turpin în 1959.

Scleroza tuberoasă sau epiploia este o displazie neuroectodermală, facomatoză, care mai poartă numele de boala Bourneville. În forma sa completă se manifestă prin oligofrenie, crize comițiale, calcificări intracraniene, adenoame sebacee plasate într-o dispoziție caracteristică la nivelul feței, în jurul nasului formînd fluturele lui Pringle și facome retiniene. Se mai descriu și alte manifestări ca modificări ale culorii pielii (plăci acromice) și unele tumori cardiace, pulmonare sau renale. Jumătate din cazuri sînt sporadice, prin mutație recentă, iar cele familiale au un caracter autosomal dominant.

Neurofibromatoza von Recklinghausen. În această boală există tendința la apariția și dezvoltarea de fibroame ; este pregnant aspectul cutanat prin existența de fibroadenoame subcutanate, formații molusculare, nevi multipli, diseminați, în special pe trunchi. Cam 10% din bolnavi sînt oligofreni. Cîteodată apar neurinoame ale nervilor cranieni.

Angiomatoza encefalo-trigeminală sau boala Sturge-Weber, este caracterizată prin dezvoltarea unei angiomatoze cerebrale, asociată cu angioame cutanate, îndeosebi în regiunea facială, în teritoriul nervului trigemen. Bolnavii prezintă un angiom unilateral al feței de mărime variabilă, cîteodată buftalmie homolaterală, crize epileptice și deficit mintal. E caracteristică imaginea radiologică craniană în „tuburi de calorifer" situată în regiunea occipitală, rezultată din calcificarea secundară a angioamelor cerebrale. Etiologia e probabil genetică (mutantă autosomal dominantă).

Sindromul Laurence-Moon-Bardet-Biedl este caracterizat prin polidactilie, retinită pigmentară, hipogenitalism, obezitate, oligofrenie.

Numai 50% din cazuri au toate semnele, la restul lipsind 1—2 din simptomele cardinale. Transmiterea se face autosomal recesiv.

În *boala Apert* se asociază o turicefalie cu sindactilie severă. Oligofrenia este de regulă.

Sindromul Marinescu-Sjögren e definit prin coexistența oligofreniei cu deficit staturo-ponderal, cataractă congenitală și un sindrom neurologic constînd din ataxie cerebeloasă cu sau fără simptome piramidale. Transmiterea este autosomal-recesivă.

Sindromul Sjögren-Larson se manifestă prin ihtioză, atrofie optică, tulburări neurologice de tip spastic și oligofrenie. Transmiterea este autosomală, recesivă.

Boala Tay-Sachs (idioția amaurotică infantilă) este o gangliosidoză. Ea devine manifestă foarte timpuriu, încă de la vîrsta de 4—6 luni, cînd copilul începe să manifeste o hipotonie musculară progresivă, care merge pînă la atonie, apoi apar indiferența față de cei din jur, torpoare, secuse mioclonice, convulsii, rigiditate decerebrată. Procesul degenerativ atinge apoi vederea, copilul devine orb iar la examenul de fund de ochi se observă un semn caracteristic, o pată roșie „în cireașă", plasată în regiunea maculară, determinată de degenerarea retinei. Evoluția este rapidă către exitus după vîrsta de 2 ani ; în ultima parte a vieții devine evident aspectul de idioție. În formele mai tardive, aspectele psihice sînt mai discrete.

Boala Niemann-Pick cerebrală este o lipidoză cu debut timpuriu în primele luni ale vieții caracterizată prin apariția unei hepatosplenomegalii, însoțite de pigmentație brună a pielii și paloare, după care se declanșează un proces rapid de deteriorare psihică ce ajunge la idioție. Apoi apare hipotonie generalizată, pierderea forței musculare, a reflexelor osteo-tendinoase, a vederii și auzului. Copilul decedează de obicei în stare de cașexie. Cîteodată se observă la examenul de fund de ochi un aspect similar cu cel întîlnit în boala Tay-Sachs.

Forma cerebrală a bolii Gaucher. Începe prin splenomegalie, care se conturează încă din primul an de viață. La aceasta se adaugă tulburări psihice și modificări ale atenției, apatie, încetinirea mișcărilor. Treptat apar pareze ale nervilor oculomotori, ataxie, ticuri, apoi rigiditate musculară cu opistotonus, fenomene pseudobulbare cu laringospasm, trismus, dificultăți în înghițire, spasticitate pînă la rigiditate decerebrată. La copilul mare, evoluția e mai lentă.

Fenilcetonuria. Este cea mai frecventă amino-acidopatie cu oligofrenie. Se datorește unui deficit al fenilalaninhidroxilazei cu blocarea transformării acesteia în tirozină. Diagnosticul se face prin dozarea și identificarea acidului fenilpiruvic în urină și fenilalaninei în sînge. *Clinic*, în afara oligofreniei de obicei severă și complicată prin tulburări de comportament, se mai pot produce crize comițiale, anomalii ale fanerelor și eczeme.

Galactozemia se datorește unui deficit al galactozo-6-fosfat-uridiltransferazei. Clinic implică oligofrenie, cataractă, hepatomegalie.

Sindromul Lowe este o amino-acidopatie cu aminoacidurie, datorită probabil unui defect renal. Clinic se manifestă prin oligofrenie, cataractă, glaucom, aspect rahitic și insuficiență tubulară renală. Transmiterea este recesivă, legată de sex.

Oligofrenii cîștigate. Embriopatia rubeolică. Se produce prin infectarea embrionului în primele 3 luni de viață intrauterină, în timpul îmbolnăvirii mamei de rubeolă. Riscul de îmbolnăvire pentru făt este de 40%. Se produce o infecție virală cronică, virusul interferează mecanismul normal al reproducerii celulare, prin afectarea acidului dezoxiribonucleic, provocînd distrugeri sau rupturi de cromosomi în 20% din metafaze. Sînt afectate țesuturile pe cale de diferențiere constituindu-se numeroase malformații congenitale: cardiace, oculare, microcefalie. Copiii prezintă cataractă, microftalmie, leziuni ale irisului, hepatosplenomegalie, sindroame atetozice, crize comițiale. Tulburările psihice sînt variabile fiind reprezentate de oligofrenie de diferite grade, instabilitate, tulburări de comportament.

Toxoplasmoza congenitală este o infecție fetală cu *Toxoplasma gondii*, care afectează copiii în proporție de 1 la 3 000—5 000 de nașteri. Copilul se contaminează de la mama sa care face de obicei o infecție inaparentă. Se produce o infecție generalizată a fătului urmată de localizarea paraziților în diverse organe, îndeosebi în spațiile perivasculare, cu inflamație, distrugeri, necroze, calcificare. Infecția acută duce la moartea sugarului din primele zile de la naștere, cea subacută are o evoluție de pînă la 1 an, copilul prezentînd microcefalie, hidrocefalie, microftalmie, leziuni retiniene caracteristice. În forma *cronică* bolnavii rămîn cu o serie de anomalii somatice, microcefalie, hidrocefalie, microftalmie, calcificări intracraniene, corioretinită, însoțite de tulburări neuropsihice, ca debilitate mintală, convulsii. Diagnosticul se face cu ajutorul reacției de fixare a complementului, intens pozitivă în primele luni de la naștere ; mai tîrziu însă, semnificația acesteia devine echivocă.

Icterul nuclear. Icterul nuclear sau encefalopatia hiperbilirubinemică apare în primele zile de la naștere fiind determinat de o creștere exagerată a bilirubinei indirecte în sînge. Acțiunea toxică asupra sistemului nervos depinde și de permeabilitatea crescută a barierei hematoencefalice a nou-născutului, pentru că icterul care survine după 15 zile de la naștere nu dă niciodată complicații cerebrale. Icterul nuclear survine mai ales în cazul incompatibilității serologice materno-infantile, la 5% din femeile Rh negative și la 7% din incompatibilitățile ABO. Se mai incriminează vaccinarea antitetanică, seruri, medicamente de origine animală, infestații cu paraziți sau bacterii, ictere septice, boala Crigler-Najjar. Se produc leziuni ale nucleilor de la bază. Ca sechele se semnalează tulburări de vorbire pînă la anartrie, asociate cu surditate, coreoatetoză. Dezvoltarea psihică este atinsă moderat, sub forma debilității mintale.

Mixedemul este determinat de hipofuncția tiroidiană de origine genetică sau cîștigată precoce în primele luni de viață.

În mixedemul congenital copilul este liniștit, somnolent, reacționează slab la lumea înconjurătoare, dezvoltarea psihomotorie e întîrziată. Mai tîrziu rămîne cu un important deficit intelectual care se însoțește de un

fond de indiferență, lipsă de inițiativă, apatie. Bolnavii au o înfățișare dizarmonică, prezintă nanism, au capul mare, facies în lună plină, infiltrat, palid, frunte groasă, nas turtit la bază, macroglosie, gura întredeschisă. Faciesul e puțin expresiv. Trunchiul e scurt, abdomenul voluminos, membrele scurte cu degete groase. Pielea e rece, uscată, infiltrată, fanerele sînt friabile, vocea e răgușită. Prognosticul mixedemului congenital depinde de momentul începerii tratamentului, fiind posibile vindecări pînă la 45% din cazuri dacă survine în primele 5—6 luni. După Collip (1965) rezultatul final al tratamentului depinde nu numai de vîrsta de începere a terapiei ci și de rapiditatea cu care doza este crescută, la un maximum tolerabil fără semne clinice, iar B. Kirman sugerează că administrarea neregulată a tratamentului ar fi un factor explicativ pentru lipsa de răspuns maxim (fig. 88).

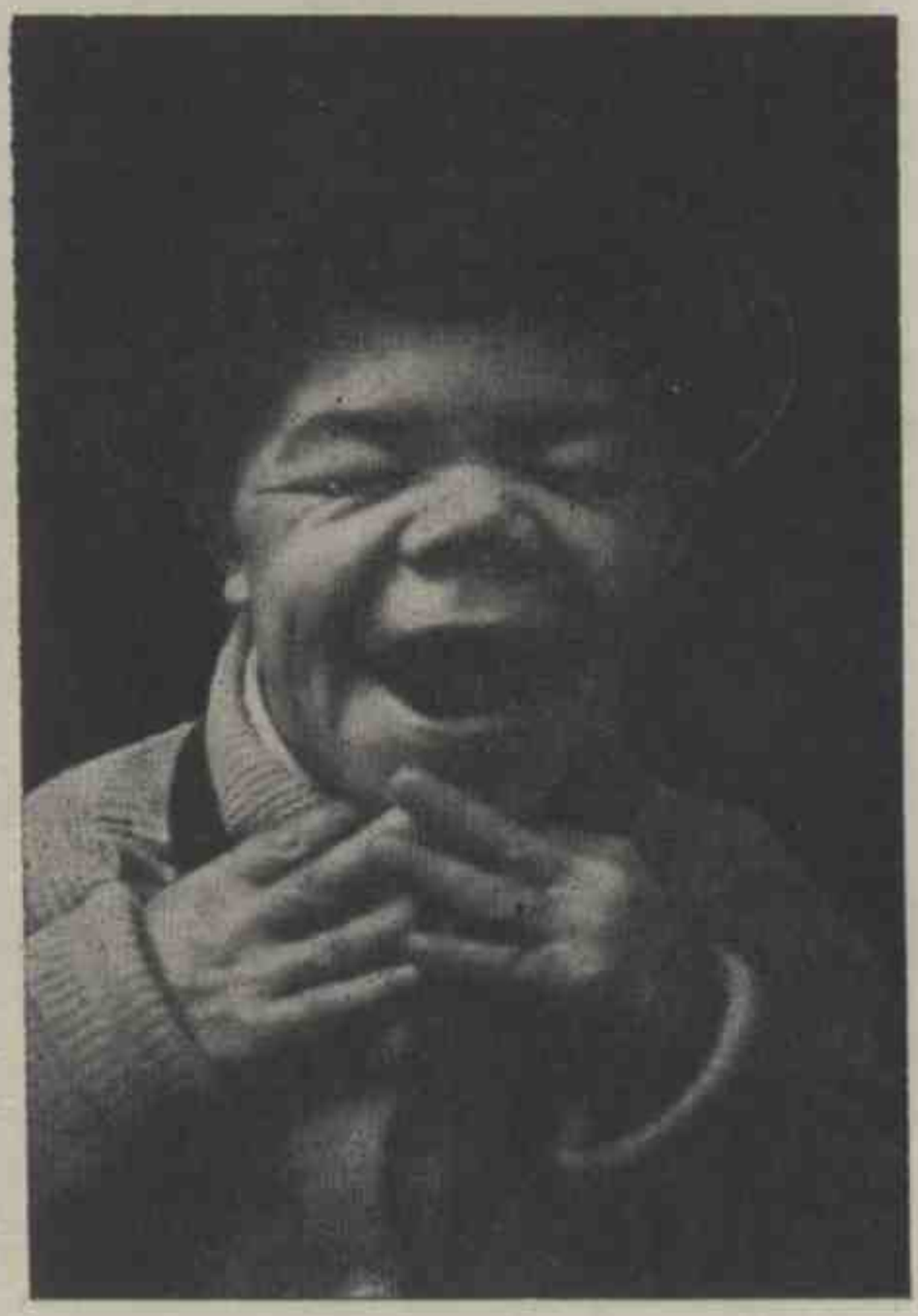


Fig. 88 — Cretinism. Nivel mintal de idioție. A se remarca faciesul tiroidian, rotund, infiltrat, gura mare, nasul turtit și trilobat. Nanism dizarmonic, degete scurte

Tratamentul. Profilaxia deficitului mintal. Se pot adopta măsuri de prevenire a concepției în familiile în care copiii sau părinții suferă de boli ereditare cu risc crescut de transmitere.

Pentru aceasta este necesară precizarea naturii genetice a bolii precum și a structurii genotipului părinților. Metodele moderne cum ar fi determinarea cariotipului, depistarea prin metode clinico-paraclinice și de laborator a heterozigoților sînt foarte utile și permit calcularea științifică a riscului conform ratelor mendeliene. Alteori datele sînt insuficiente și riscul poate fi stabilit în mod empiric pe baza datelor statistice existente. Uneori arborele genealogic al familiei este el însuși foarte edificator, arătîndu-ne cum se transmite tara în familia respectivă. Recent au fost puse bazele diagnosticului prenatal pentru unele boli discromozomiale și disenzimatice; prin cercetarea biochimică și citologică a lichidului amniotic se poate stabili dacă fătul este afectat și poate fi dată cu precizie indicația de întrerupere a sarcinii.

Pentru prevenirea malformațiilor va fi acordată o mare atenție desfășurării sarcinii, încă din primele luni, îndepărtîndu-se factorii consideraţi în prezent teratogeni, prin evitarea iradierilor gravidei, chiar a examenelor radioscopice de rutină în cursul primelor 3 luni de sarcină, iar medicamentele vor fi administrate numai dacă este în pericol viața

gravidei, evitîndu-se cele cu risc teratogen. În cazul îmbolnăvirii de rubeolă în primele 3 luni se recomandă întreruperea terapeutică a sarcinii.

În același scop profilactic vor fi tratate infecțiile cronice, îndeosebi luesul și prevenită intoxicația mamei cu metale grele, alcoolismul etc.

Se va încerca micșorarea traumatismului obstetrical prin folosirea tehnicilor celor mai puțin nocive pentru făt, evitarea prelungirii excesive a nașterii și combaterea anoxiei.

La mamele Rh negative, în cazul unor semne de disgravidie sau a creșterii titrului de anticorpi vor fi aplicate măsuri terapeutice adecvate : corticoterapie, administrarea masivă de antiglobuline anti D, declanșarea nașterii cu 2—5 săptămîni înainte de termen (Critchley).

Se vor trata toxoplasma, infecțiile postnatale precoce, bolile gastrointestinale grave, bronhopneumoniile.

Se va depista precoce cretinismul și insuficiența tiroidiană, aplicîndu-se tratamentul specific cu iod și extracte tiroidiene. În unele dismetabolii, ca oligofrenia fenil-piruvică, galactozemia, se recomandă introducerea regimului alimentar diferențiat, menit să împiedice constituirea leziunilor cerebrale încă din primele săptămîni de viață, acesta fiind menținut timp de cîțiva ani.

Deficitul intelectual odată constituit are un caracter definitiv, însă aceasta nu echivalează cu ineducabilitatea.

Dezvoltarea mintală a copiilor deficitari continuă mai lent și depinde într-o măsură mult mai mare de calitatea procesului educativ decît la normali (Alford, Bartsch, Gardner).

Eforturile medicului și ale educatorilor trebuie concentrate spre punerea în valoare la maximum a posibilităților copilului printr-o educație strict individualizată.

E necesară depistarea precoce și evaluarea temeinică a dezvoltării globale a deficitarului printr-o urmărire de 2—3 luni de către o echipă alcătuită din educatori, psihologi, medici și părinți, efectuîndu-se un bilanț prin care să se determine nu numai nivelul mintal ci și existența unor deficite asociate, motorii, senzoriale, de limbaj, a particularităților afective, caracteristicilor personalității și abilității de învățare.

Se vor aprecia calitatea relațiilor afective din familie și reacțiile părinților față de deficit, toate acestea alcătuind variabilele critice, de care depinde programul de reabilitare.

Formularea programului de reeducare depinde și de etiologie, vîrsta copilului, nivelul său mintal, posibilitățile familiei și de cele de plasament în instituții specializate. E necesară proporționarea sarcinilor impuse copilului la vîrsta mintală și posibilitățile sale creîndu-se premisele realizării unor performanțe care îi oferă satisfacție, favorizînd antrenarea sa activă în procesul educativ. E de notat că în ultimele decenii s-a subliniat importanța factorilor afectivi în învățare.

Acești copii au o nevoie crescută de simpatie, afecțiune, apreciere și atenție pentru obținerea echilibrului emoțional și a unei personalități stabile. În acest sens medicul trebuie să acționeze asupra familiei deficitarului mintal care e profund perturbată și traumatizată. Părinții tre-

buie ajutați să-și învingă atitudinile de respingere, ostilitate, culpabilitate, supraprotecție, anxietate exagerată și să fie reechilibrați afectiv ei înșiși pentru a putea să se ocupe în mod eficace de copil. Cînd acest obiectiv nu e realizabil e de preferat scoaterea copilului din familie și plasarea sa într-o instituție specializată. Reeducarea cuprinde o etapă senzorio-motrice cu învățarea gesturilor elementare. Se trece apoi la dezvoltarea limbajului, la formarea deprinderilor igienice de alimentare. În cadrul jocurilor se vor prelucra unele experiențe sociale dezvoltîndu-se capacitatea de comunicare.

La idioți posibilitățile de învățare fiind extrem de reduse se recomandă internarea bolnavilor în cămine-spital. La imbecili se recomandă dezvoltarea deprinderilor elementare de muncă ce pot să le ofere posibilitatea de a-și cîștiga existența dar numai într-un mediu protejat în cadrul unor ateliere, în cămine-spital.

Debilii mintali vor fi școlarizați în cadrul școlilor speciale, după care e foarte importantă pregătirea pentru o profesiune practică, care să le asigure posibilitatea de a-și cîștiga singuri existența. Ei au nevoie de supraveghere din partea familiei care poate să îi ajute la depășirea unor momente dificile legate de maturizarea sexuală, de întemeierea unei familii independente etc.

Cei cu intelect de limită, pot să-și obțină o încadrare satisfăcătoare cu condiția de a găsi o profesiune corespunzătoare.

Tratamentul medicamentos al copiilor suferinzi de oligofrenie încearcă să favorizeze corectarea diferitelor tulburări asociate și punerea în valoare a potențialului psihic existent.

Astfel în întîrzierile psihomotorii se utilizează serii de vitamine din grupul B, extracte cerebrale — cerebrolisin (Crelizin), lecitine (buerlecitine-lecitina) sau pyrithioxin (Encephabol) care ajută la maturizarea structurilor cerebrale intacte, favorizînd reducerea întîrzierii.

În general, trebuie îmbunătățite condițiile de funcționare ale psihicului copilului, astfel în stările de instabilitate, cu excitabilitate exagerată, care împiedică concentrarea atenției, se utilizează medicamente sedative, neuroleptice — leptril 10—30 mg, neuleptil 3—15 mg, clordelazin 20—75 mg. În cazurile în care copilul prezintă o stare de apatie, bradipsihie, care survine adesea în cadrul unor sindroame psihoorganice cerebrale, activitatea psihică poate fi favorizată prin administrarea de substanțe psychotonice, timoanaleptice cum ar fi Nialamidul (25—100 mg), encephabolul 2—3 tb/zi, lucidrilul/meclofenoxat 1—2 tb/zi, acidul glutamic în doze de 3—9 g, care trebuie administrate în general în prima parte a zilei. De multe ori, în timpul școlarizării, copiii pot să reacționeze la dificultățile lor școlare prin anxietate, descurajare sau chiar depresiune, demisie, ceea ce impune utilizarea de anxiolitice, în general ușoare, cum ar fi meprobamat, 200—800 mg/zi, napoton 10—20 mg/zi, diazepam 5—15 mg/zi și eventual antidepresive ca antideprinul în doze mici (25—50 mg/zi). Medicația trebuie prescrisă strict individualizat, avîndu-se în vedere, efectele secundare de nedorit, care apar la orice medicament administrat în doze relativ mari și pe durată prelungită și, indeosebi la acelea care au acțiune excitantă.

Tulburările de comportament trebuie în primul rînd prevenite, pentru că o bună supraveghere educativă, o atitudine corectă și înțelegătoare din partea familiei și educatorilor favorizează aderența copilului față de aceștia, iar corectarea medicamentoasă realizată prin aplicarea judicioasă a medicamentelor sedative permite scăderea pulsiunilor la un nivel la care copilul însuși le poate controla. O atenție deosebită trebuie dată pubertății, avîndu-se în vedere toate riscurile pe care le implică această perioadă.

Tabelul 6

Clasificarea clinică a oligofreniilor după nivelul mental

Denumirea formei clinice	Dezvoltarea limbajului (Esquirol)	Vîrsta mintală* (Binet–Simon)	Școlarizare	Adaptarea socială	Coef. intelectua (Stern-Bobertag)
Oligofrenie gr. III (idioție)	absent	0–2 ani	neșcolarizabil	Dependent social	0–19
Oligofrenie gr. II (imbecilitate)	Limbaj verbal (asintaxie)	3–7 ani	neșcolarizabil	Semidependent social	20–49
Oligofrenie gr. I (debilitate mintală)	Limbaj vorbit și scris	8–12 ani	Școala ajutătoare, primele 4 clase în 8 ani	Independent social	50–69
Intelect de limită	Idem	13–14 ani	Școala de masă primele 7–8 clase	Idem	70–89

* Vîrsta mintală indicată corespunde nivelului de dezvoltare psihică atins de adult

Principalele oligofrenii genetice și modul lor de transmitere *Tabelul 7*

Numele afecțiunii	Tip de transmitere	Numele afecțiunii	Tip de transmitere
Acondroplazia	AD	Gigantism cerebral infantil	A R ?
Acrocefalosindactilia (boala Apert)	AD	Hidrocefalii congenitale (parte)	R X linked
Acrocefalopolisindactilia (boala Carpenter)	A.R.	Hipertelorism esențial Greig	
Angiomatoza encefalo-facială		formă benignă	AD
(Sturge-Weber)	AD (?)	formă gravă	AR
Arahnodactilia (boala Marfan)	AD	Idioția familială	AR
Ataxia telangiectazia (boala		Incontinentia pigmenti	DX
Louise-Bar)	A.R.		link.
Sindrom Beckwith-Wiedemann		Sd. Lawrence-Moon-Bardet-Biedl	AR
(macroglosie, omfalocel, gi-		Sd. Marinescu-Sjögren	AR
gantism)	A.R.	Sindrom Menkes	XR
Sindrom Biemond	A.R.	Microcefalia primitivă	AR
Sindrom Bloom	A.R.	Microftalmia sau anoftalmia cu	AR sau
Sindrom Börjesson	D.X.?	oligofrenie	RX link.
Sindrom cerebro-costo-mandibu-		Neurofibromatoza Von Reckling-	
lar	A.R.	hausen	AD
Sindrom cerebro-hepato-renal	A.R.	Mal Norrie	XR
Sindrom Cockayne	A.R.	Oligofrenie cu cataractă (Staro-	
Sindrom Cornelia de Lange (Ty-		ligofrenie)	AR
pus Amstelodamensis)	A.R. (?) gr.hetero-	Oligofrenie + stenoză pulmonară	
	gen	+ pete café au lait	AD?

Tabelul 7 (continuare)

Numele afecțiunii	Tip de transmitere	Numele afecțiunii	Tip de transmitere
Craniostenozele	AR	Oligofrenie cu ihtioză congenitală și tulb. spastice (S. Sjögren-Larsson)	AR
Dismorfie facială + arc aortic în dreapta + oligofrenie	A.D.? R.X. linked	Oligofrenie cu osteopetroză	AD
Diabet nefrogen familial		Sindrom orodigitofacial tipI	DX linked
Disautonomia familială (Sd. Riley)	A.R.	Sindrom orodigitofacial tip II	AR
Discranio-pigofalangia (Typus Rostockiensis)	A,R.	Pseudo- și Pseudopseudohipoparatiroidismul	XD
Disostoză craniofacială (Crouzon)	AD	Sindrom Rubinstein-Taybi	?
Disostoză mandibulofacială (Franceschetti)	AD	Scleroza tuberoasă (boala Bourneville)	AD
Displazia ectodermală anhidrotică	XR	Sindrom Seckel	AR
Distrofia musculară Duchenne	XR	Sindrom Smith-Lemli-Opitz	AR
Sindrom Ellis van Creveld	AR	Surditate + miopie + debilitate mintală	AR
Boala Fahr	AR		

Legenda: AR = autosomal recesivă; RX link. = recesiv X linked; AD = autosomal dominantă; DX link. = dominanta X linked

Tabelul 8

Oligofrenii genetice prin erori de metabolism (disenzimatice)

Numele afecțiunii	Deficit enzimatic	Numele afecțiunii	Deficit enzimatic
Aciduria arginin-succinică	argininsuccinază	Sindrom Lesch-Nyhan * (encefalopatia hiperuricozurică cu automutilare)	hipoxantin-guanin-fosforibozil-transferaza
Aciduria izovalerianică	dehidrogenaza izovalerică		
Carnosinemie	carnosinază	Leucodistrofiile	cerebrozid sulfatidoza
Cetoaminoaciduria acizilor ramificați	decarboxilaza acizilor ramificați	Manosidoza	α manosidază
Cistationuria	cistationinaza	Boala urinei cu sirop de arțar	oxidaze
Citrulinemia	ASA sintetaza	Mucolipidoza tip I	?
Fenilcetonuria	fenilalaninhidroxilaza	Mucolipidoza tip II	?
Fucosidoza	alfa fucosidoza	Mucolipidoza tip III	?
Galactosemia	galacto 1 fosfaturidil transferaza	Mucopolizaharidoza tip Hunter*	
Boala Gaucher	glucocerebrozidază	Mucopolizaharidoza tip Hurler	-L-iduronidază
Boala Hartnup	?		
Hiperamoniemia tip I	carbamilfosfatsintetază	Mucopolizaharidoza tip Maroteaux-Lamy	?
Hiperamoniemia tip II	ornitintranscarbamilază	Mucopolizaharidoza tip Morquio	?
Hiperglicinemia idiopatică	?	Mucopolizaharidoza tip San Filippo	o sulfatază sau N-acetyl-glucosaminidază
Hiperlisinemia	cetoglutarat reductaza alfa lizinei		
Hiperprolinemia tip I	prolinoxidază		
Hiperprolinemia tip II	prolin 5 carboxilodehidrogenază		
Hipervalinemia	valintransaminaza	Mucopolizaharidoza tip Scheie	-L-induronidază
Histidinemia	histidaza		
Homocistinuria	cistationsintetază	Sindromul oculocerebrorenal*	?
Idioția amaurotică congenitală		Ornitinemia	?
Horman-Wood și	?	Sfingolipidoza Nieman	
infantilă Tay-Sachs	hexosaminidaza	Pick	?

* – N.A. Afecțiunile notate cu un asterisc se transmit A linked recesiv, celelalte – autosomal recesiv.

Tabelul 9

Oligofrenii produse de anomalii cromozomiale (sindroamele principale)

Sindromul	Anomalia cromozomială	Fenotipul	Deficitul mintal
1. Down	Trisomie totală sau parţială pentru cromozomul G_{21}	Hipostaturalism, brahicefalie, ochii cu înclinaţie în sus şi în afară, hipertelorism, punte nazală deprimată, nas aplatizat, bolta palatină ogivală, limbă scrotală, mîini scurte, degetul V incurbat, hipotonie, linie simiană	Constant sever
2. Patau	Trisomie totală sau parţială pentru cromozomul D_{13}	Dismorfie facială, malformaţii oculare (a- sau microftalmie sau coloboma), cardiopatie congenitală, malformaţii ale extremităţilor, polidactilie	Retard psihomotor sever
3. Edwards	Trisomie totală sau parţială pentru cromozomul E_{18}	Dismorfie facială, scafocefalie, malformaţii renale şi ale extremităţilor, încălecarea degetelor, picioare în piolet	Retard psihomotor sever
4. Cri du Chat	Deleţie parţială a braţelor scurte ale unui B_5	Brahimicrocefalie, hipertelorism, fante oculare antimongoliene, ţipăt slab evocînd mieunatul unei pisici, linie simiană, hipotonie	Retard psihomotor sever
5. Turner	Monosomie totală sau parţială a unui cromozom X	Nanism, disgenezie gonadică, sindrom al pterigiumului	Oligofrenie de obicei uşoară în 7—8% din cazuri
6. Klinefelter	Cromozomi X supranumerari (1—3) pe lîngă o formulă gonosomială masculină normală (XY)	Disgenezie orhitică, hipoandrism	10—12% din cazuri, oligofrenie; frecvenţa şi severitatea oligofreniei creşte proporţional cu nr. cromozomilor X supranumerari
7. XYY	Cromozom Y supranumerar, pe lîngă o formulă gonosomială masculină normală (XY)	Hiperstatural Psihopatie cu agresivitate	Rar; în formula XXYY mult mai frecventă
8. XXX, XXXX şi XXXXX	Cromozomi X supranumerari pe lîngă o formulă gonosomială feminină normală (XX)	Uneori menopauză precoce sau amenoree primară, malformaţii minore inconstante şi necaracteristice	Rar; în formulele XXXX sau XXXXX, mult mai frecvent proporţional cu numărul crescînd al cromozomilor X supranumerari

Tabelul 10

Clasificarea factorilor etiologici exogeni în oligofrenii

Perioada de acţiune	Denumirea generică în raport cu perioada de acţiune	Noxele cerebrale	Substratul	Modificările patologice (cerebrale)
Embrionară (0—3 luni de viaţă intrauterină)	Embriopatici	*Fizici, chimici* — idem; *medicamente teratogene,* sulfamide hipoglicemiante, citostatice, antitiroidiene, steroizi, preparate psihotrope(?) *Infecţii virale* — rubeola, hepatita epidemică, gripă (?) *Boli cașectizante ale mamei*, boli pulmonare, febra tifoidă, malaria, diabet *Traumatisme ale gravidei*, căderi, loviri, accidente, tentative de avort, traume psihice. *Carenţe*	Ţesuturile în curs de organogeneză şi de diferenţiere	Malformaţii cerebrale şi somatice grave
Foetală (4—9 luni viaţă intrauterină)	Fetopatici	*Intoxicaţii* cu metale grele *Stări carenţiale*: avitaminoze prin boli cașectizante ale mamei sau carenţe alimentare *Infecţii*: lues, toxoplasmoză, listerioză, B. incluziilor citomegalice *Traumatisme fizice* Placenta praevia Traume psihice	Ţesuturile deja formate, în plină creştere	Necroze, scleroză cerebrală, atrofie cerebrală, hidrocefalie; este împiedicată dezvoltarea ulterioară a creierului Leziuni difuze sau circumscrise cerebrale
Perinatală (perioada naşterii)	Perinatali	*Prematuritatea* *Traumatisme obstetricale*: distocii de bazin (rahitic, plat, lordotic etc.) distocii de prezentaţie: pelviană, facială, transversă; distocii ale părţilor moi, tumori uterine, cicatrice, folosirea forcepsului, făt prea mare *Hipoxie*: circulară de cordon, prelungirea excesivă a naşterii, anestezice *Icter nuclear*: incompatibilitate Rh, ABO	Creierul în plină creştere	Hemoragii, infarcte, edem cerebral difuz, scleroză cerebrală, porencefalie
Postnatală (0—3 ani de viaţă extrauterină)	Postnatali	*Boli inflamatorii cerebrale*: encefalite, meningoencefalite *Boli infecţioase generale*: cu modificări *secundare cerebrale* de tip encefalozic: hipoxie, acidoză, tulb. hidroelectrolitice *Cretinism*, insuficienţă tiroidiană *Distrofii grave* *Traumatisme cranio-cerebrale*; *Intoxicaţii* acute, cronice	Creierul în plină creştere	Leziuni difuze cerebrale, hemoragii, edem Inflamaţii, necroze, procese distrofice

BIBLIOGRAFIE

Alford A. F. — „Mental health despite of mental retardation", Lancet, 1955, 6 877, 1 233.

Amman F. — „Le syndrome de Bardet-Biedl", J. Genet. Hum., 1970, suppl.

Ayers G. F., Duguay A. R. — „Critical variables in counseling the menthally retarded", Rehab. Lit., 1969, 30, 2, 42.

Bartsch E. — „Die Bedeutung Umweltabhängiger Bedingungen für die Entwicklung debiler Kinder und Jugendlicher", Psychiat. Neurol. Med. Psychol., 1966, 8, 248.

Benda Cl. — „Die Oligophrenien" in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Berges J., Lézine J. — „L'avenir du Prématuré", Med. Infant., 1968, 1, 27.

Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie", elfte Aufl. (red. M. Bleuler), Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.

Boué A. — „Viroses congenitales", Rev. prat., 1966, XVI, 17, 2 311.

Bowlby J. — „La carence de soins maternelle", în „Psychiatrie sociale de l'enfant", OMS, Paris, 1951.

Brain R. — „Developmental disorders of the speech", Butterworth, London, 1961.

Chapmann A. H. — „Textbook of clinical Psychiatry", Lippincott, Philadelphia, 1967.

Christodorescu D., Stoicanu N. — „Sindromul Marinescu-Sjögren", St. cercet. Neurol., 1963.

Christodorescu D., Collino S., Zellingher R., Tăutu C. — „Psychiatric Disturbances in Turner's syndrome", Psychiat. Clin., 1970, 3, 114.

Cohn R. — „Developmental dyscalculia", Pediat. Clin. N. Amer., 1968, 15, 3. 651.

Cotte M. F., Kohler C. — „Icter nucleaire et aphasie", Rev. Neuropsychiat. Inf., 1968, 16. 7—8, 623.

Critchley M. — „Developmental dyslexia", Pediat. Clin. N. Amer., 1968, 15, 3, 669.

Dekaban A. S., Klein D. — „Familial mental retardation", Acta genet. (Basel), 1968, 18, 206.

Dreyer M. — „Geistig behinderte Kind und der Bildungsbegriff in der Schulgesetzen", Prax. Kinderpsychol., 1969, 18, 2, 71.

Drillien C. M. — „Studies in mental handicap", Arch. Dis. Child., 1968, 43, 283.

Dubost M. — „Le debite mental dans la société", Rev. Hyg. Ment. et Med. Soc., 1970, 18, 1, 25.

Duché J. — „La notion de debilité mentale", Gaz. Med. (Fr.), 1967, 74, 13, 2 443.

Duchenne H., Smirnoff F. — „Encyclopedie médico-chirurgicale", Psychiatrie, vol. I, Paris, 1955.

Dugas M., Gallet J. P. — „Les facteurs peri- et postnataux de la debilité mentale", Rev. Prat., 1966, XVI, 17, 2 333.

Ey H., Bernard P., Brisset C. — „Manuel de Psychiatrie", Masson Cie, Paris, 1967.

Ford F. — „Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence", Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1966.

Fournel G. — „Le choix professionel chez l'insuffisant mental", Rev. Hyg. et Méd. Soc., 1970, 18, 1, 25.

Gardner J., Brust D., Watson L. — „A scale to measure skill in applying behavior modification techniques to the mentally retarded", Am. J. Ment. Defic., 1970, 74, 5, 633.

Hays P. — „New Horisons in Psychiatrie", Penguin Books, London, 1964.

Herşcovici P., Rusu O., Stambler S., Pascu E. — „Patologie perinatală", Ed. medicală, Bucureşti, 1967.

Hess J. — „A developmental study of prematurelly born children, infants weigting 1250 g or less at born", Pediat. Clin. N. Amer., 1954, 679.

Kirman B. — „The aetiology of mental subnormality", în „Modern Perspectives in Child Psychiatry" (ed. J. Howells), Oliver and Boyd, Edinburgh, 1967.
Hurst L. A. — „Hereditary disorders of childhood and adolescence", Med. Proc., 1968, 14, 271.
Kohler C. — „L'afectivité du debile mental et ses troubles", Rev. Neuropsychiat. Infant., 1965, 5, 321.
Kohler C., Porte R. — „Etats psychotique et arrieration mentale chez le jeune enfant", Rev. Hyg. et méd. Soc., 1970, 18, 1, 161.
Kujath G. — „Jugendpsychiatrische Diagnostik und Begutachtung", dritte Aufl., J. Barth., Leipzig, 1964.
Ingvar A. — „The long therm prognosis for prematurely born children", Acta Paediat., 1953, 42, suppl. 94.
Lang Y. L. — „La debilité psychique et la psychose", Laval Med., 1967, 38, 1, 3.
Laroche J. — „Les lesions cérébrales chez le prématuré à la naissance", Rev. Neuropsychiat. Infant., 1964, 12, 4—5, 259.
Lindemann K. — „Die infantile zerebral Paresen", G. Thieme, Stuttgart, 1963.
Lutz J. — „Psychiatrie infantile", Delachaux & Niestle, Neuchâtel, 1968.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Cassell, London, 1960.
Mesteș E., Nereanțiu F., Retezeanu A., Soflete S. — „Scleroza tuberoasă", Stud. Cercet. Neurol., 1961, 1, 131.
Michaux L. — „Psychiatrie infantile", PUF, Paris, 1965.
Michaux L. — „Encyclopedie medico-chirurgicale", Psychiatrie, ed. Flammarion, Paris, 1965.
Minkovski A. — „L'oxigenation foetale ; ses relations avec le systhème nerveux central", Rev. Prat., 1966, XVI, 17, 2 319.
Niculescu I. T. — „Morfopatologia sistemului nervos", Ed. medicală, București, 1957.
Patzer N. — „Das defektive Kind in Gegenwart und Zukunft", Z. Ges. Hyg., 1968, 14, 11, 857.
Penrose L. — „The biology of mental defect", London, 1963.
Pichot P. — „Les tests psychologiques en psychiatrie" in Psychiatrie der Gegenwart, Band $^1/_2$, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1963.
Pitiș M., Stănescu V., Burdea M. — „Patologia glandelor endocrine în copilărie", Pediatria, vol. II, Ed. medicală, București, 1960.
Plotkinn S. A., Oski F. A., Hartnett E. M., Hervada A. R., Friedmann S., Gowing J. — „Some recently recognized manifestations of the rubella syndrome", J. Pediatrics, 1965, 62, 182.
Poeck K. — „Zur Erbpathologie und Psychiatrie der Oligophrenien" in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
Predescu V., Costiner E., Oancea C. — „Aspecte clinice în tulburările de comportament la copil", a II-a conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.
Richardson S. — „The social environment and individual functioning" in „Brain damage in children", Williams and Wilkins, Baltimore, 1964.
Roboz P., Pitt D. — „Studies on 782 cases of mental deficiency", Austr. Paediat. J. 1969, 4, 260.
Roșca M. — „Specificul diferențelor psihice dintre copiii întîrziați mintal și cei normali", Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1965.
Rossi A. O. — „Child with reading disability", N. Y. St. J. Med., 1968, 16, 2145.
Schettler G. — „Lipids and lipidoses", Springer, Berlin, 1967.
Ștefan M. — „Oligofreniile", în Lecții de psihiatrie, Ed. IMF, București, 1964.
Ștefan M. — „Intelectul de limită", teză de doctorat, București, 1971.
Stern H., Elek S. D., Booth J. C., Flek D. G. — „Microbial causes of mental retardation", Lancet, 1969, II, 443.
Stöckmann F. — „Psychopharmakotherapeutische Möglichkeiten bei intelektueller Behinderung", Ther. Woche, 1971, 21, 28, 2 071.
Stutte H. — „Kinder und Jugendpsychiatrie" in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.

Sunderhans E., Walter J. R. — „Acrocephalosyndactylism", J. Pediat. Opht., 1968, 118.

Tomkiewicz S. — „La deficience mentale et demence", Rev. Prat., 1966, XVI, 17, 2 361.

Toncescu N. — „Rolul accidentelor la naştere în determinismul afecţiunilor cu caracter neuropsihiatric la copil", Bucureşti, 1960.

Tosselli C., Bertoni G. — „The Sjögren-Larsson syndrome", Ann. Oftal. Occul., 1968, 44, 1 335.

Turpin R., Lejeune J. — „Les chromosomes humaines", Masson et Cie, Paris, 1966.

Veck (a), G. D. — „Epidemiologic Research in Mental Retardation", Pediat. Clin. N. Amer., 1969, 42, 329.

Wertheim E. S. — „The changing outlook on mental deficiency, some aspects of assesment", Aust. Paediat. J., 1968, 4, 4, 280.

Wright S. W., Sparkes R. S. — „Genetic counseling in mental retardation", Pediat. Clin. N. Amer., 1968, 15, 905.

Zigler E. — „Familial mental retardation, a continuing dilemma", Science, 1967, 155, 292.

CAPITOLUL X

PSIHOPATIILE, DEZVOLTĂRILE DIZARMONICE DE TIP PSIHOPATIC ȘI STĂRILE PSIHOPATOIDE

În mod voit expunem în cadrul aceluiași capitol psihopatiile și stările psihopatoide, motivînd aceasta prin dorința de a evidenția unele trăsături comune și, în același timp, de a sistematiza criteriile de diferențiere dintre ele. Tot astfel, subliniind unele asemănări între dezvoltările dizarmonice de tip psihopatic ale copilului și alte tipuri de dezvoltări sau tulburări de comportament ne propunem să prezentăm atît principiile de bază ale diagnosticului diferențial cît și principalele sale dificultăți.

A. PSIHOPATIILE ȘI DEZVOLTĂRILE PSIHICE DIZARMONICE DE TIP PSIHOPATIC ALE COPILULUI

Definiție. Psihopatiile reprezintă un grup polimorf de dezvoltări patologice ale personalității caracterizate clinic printr-o insuficientă capacitate sau printr-o incapacitate episodică sau permanentă de integrare armonică și suplă la condițiile obișnuite ale mediului familial, profesional sau în general social. Definiția noastră se apropie de aceea a lui S. Roșu și A. Sîrbu, care consideră psihopatiile ca fiind „stări morbide determinate multifactorial și caracterizate printr-o permanentă sau episodică incapacitate de integrare armonică și suplă a persoanei în ambianța sa cotidiană (familială, profesională)". În elucidarea noțiunii de psihopatie, P. Brînzei evidențiază în special aspectul dizarmonic al personalității (dizarmonie „eredo-constituțională" sau „cîștigată prin cauze encefalo-abiotrofizante"), care se obiectivează prin funcții de

cunoaştere bine dezvoltate, însă cu o insuficientă capacitate frenatorie asupra pornirilor instinctiv-emoţionale şi a defectivităţii sentimentelor moral-sociale în prezenţa discernămîntului asupra conţinutului şi urmărilor acţiunilor întreprinse (A II-a conferinţă naţională de psihiatrie, Bucureşti, 21—22 noiembrie 1969, pag. 10, 17). Acceptînd aceste particularităţi dizarmonice ale personalităţii psihopatice, exprimăm în acelaşi timp adeziunea faţă de principiul totalităţii elaborat de P. B. Gannuşkin, care susţine că particularităţile patologice se răsfrîng asupra întregii vieţi psihice şi ca atare ele nu se manifestă în mod izolat ci în totalitate. Evidenţierea deci a unor trăsături izolate care nu influenţează structura caracterului şi personalităţii în întregime nu poate duce la fundamentarea diagnosticului de psihopatie. Deşi principiile lui Gannuşkin se refereau mai mult la psihopatiile constituţionale („de nucleu", după K. Schneider), le amintim deoarece ele rămîn valabile şi în prezent pentru a delimita psihopatiile şi dezvoltări e dizarmonice psihopatice de stările psihopatoide, de alte tipuri de dezvoltări dizarmonice şi de o serie de manifestări ale diverselor tipuri de comportament aberant.

Unul dintre cele trei aspecte de bază în definirea cadrului psihopatiei este deci *principiul totalităţii*. Un alt principiu, primul după Gannuşkin este *principiul constanţei*, care statuează că trăsăturile patologice sînt permanente şi ca atare ele urmăresc persoana de-a lungul întregii sale existenţe. Cel de-al treilea este *principiul intensităţii*, care stabileşte că tulburările calitative de personalitate după intensitatea lor situează (în afara unor decompensări episodice) psihopatul la limita dintre sănătate şi boală. Tot Gannuşkin este acela care a dezvoltat şi cel de-al patrulea principiu al psihopatiei şi anume *principiul dinamicii* acesteia. Considerînd-o constituţională, autorul a sesizat faptul că psihopatia nu se manifestă în toate condiţiile şi etapele cu aceeaşi intensitate. Principiul dinamicii psihopatiei se referă în principal la manifestările cantitative şi în special la succesiunea etapelor de compensare şi decompensare a personalităţilor psihopatice. O. V. Kerbikov şi şcoala sa, unind criteriul intensităţii cu cel al dinamicii psihopatiei, a reuşit să contureze (mai ales în categoria psihopatiilor marginale) unele modalităţi şi etape de formare (structurare) a personalităţii psihopatice. Autorii au căutat să depăşească cadrul limitat al psihopatiilor constituţionale aşa cum era el conceput de adepţii teoriei unilateral-constituţionaliste.

După O. V. Kerbikov, diferenţele esenţiale între Gannuşkin şi şcoala sa şi K. Schneider constau în punctele de vedere diferite în delimitarea cadrului psihopatiilor. Astfel în timp ce Gannuşkin a pornit de la observaţia clinică către formularea unor criterii teoretice, K. Schneider a acordat importanţă noţiunilor generale de personalitate utilizînd criteriile antropologice şi caracteriologice în scopul fundamentării unei sistematici proprii. De altfel aceste puncte de plecare ale lui K. Schneider nu exclud preocupările sale de definire clinică a psihopatiilor. Se cunoaşte astfel definiţia formulată de autor după criterii dominant clinice. Din categoria nelimitată a personalităţilor anormale, K. Schneider desprinde perso-

nalităţile psihopatice pe care le defineşte astfel : *„personalităţile psihopatice sînt acele personalităţi anormale al căror caracter anormal le face să sufere sau face să sufere societatea“*. Acestei definiţii i s-au adus o serie de critici pentru faptul că este formală, că a creat unele confuzii între psihopatii şi nevroze etc. Desigur că aceste critici nu pot fi considerate ca întemeiate atît timp cît ele se referă doar la această parte de definiţie a psihopatiei neglijînd conţinutul larg al concepţiei lui K. Schneider despre personalităţile psihopatice şi evoluţia gîndirii sale în domeniul psihopatiei. De altfel lucrările lui K. Schneider, alături de cele ale lui Gannuşkin şi mai recent ale lui O. V. Kerbikov şi Petrilowitsch constituie pietre de hotar în definirea cadrului, aprecierea dinamicii şi a modalităţilor de structurare a personalităţilor psihopate.

În ceea ce priveşte concepţia despre psihopatie a psihiatrilor de limbă engleză ea se apropie într-o oarecare măsură de conţinutul formulărilor expuse mai ales, sub aspectul evidenţierii trăsăturilor clinice ale personalităţilor psihopatice. Astfel Henderson şi Gillespie introduc în cadrul „stărilor psihopatice“ persoanele care au prezentat din copilărie sau din prima lor tinereţe reacţii şi conduite emoţionale anormale continue, dar care nu au atins (în afara unor exacerbări periodice) un grad de anormalitate care ar fi putut să ducă la concluzia existenţei unei maladii mentale evidente. Autorii amintiţi menţionează în continuare lipsa unor tulburări de intelect măsurabile prin testele de inteligenţă uzuale şi în acelaşi timp consideră că actele comise de aceşti subiecţi nu pot fi încadrate în rubrica „actelor mentale prin deficit intelectual“ şi ca atare nici nu pot beneficia de un regim penal special.

Într-o definiţie mai categorică aceşti autori consideră că personalităţile psihopatice (cei cu „stări psihopatice“) constituie o grupă refractară individualistă care nu se adaptează la mediul social, a cărei instabilitate emoţională este determinată la o bună parte dintre componenţii ei de o lipsă de maturitate psihică care-i împiedică să se adapteze la realitate şi să tragă profit din experienţa trăită. Desigur că unele din aceste trăsături au mai mult o valoare clinică secundară şi particulară numai unor anumite forme de psihopatii.

Există părerea că nu se poate vorbi de psihopatie decît la vîrsta adultă. Între argumentele care susţin acest punct de vedere sînt citate inoportunitatea utilizării noţiunii de personalitate la copil şi, consecinţă a ritmului extrem de viu al dezvoltării infantile, dificultatea şi riscurile diagnosticului de psihopatie înainte de vîrsta adolescenţei.

H. Stutte (1960) vorbind de psihopatii la copil consideră însă că este neîntemeiată îndoiala în ceea ce priveşte existenţa unor anomalii de caracter legate de o predispoziţie constituţională, iar Lutz (1967) afirmă că dacă se consideră psihopatia ca o tulburare condiţionată de o anumită predispoziţie înnăscută ea trebuie să existe din copilărie. Unii autori, dorind să evite riscul unei opţiuni, preferă să trateze astfel de tulburări sub acoperirea unor termeni cu conţinut mai larg şi nu întotdeauna superpozabili (disorders of behavior, l'enfant pervers etc.), cei mai mulţi însă (T. P. Simson, 1935 ; N. I. Ozereţki, 1938 ; Villinger, 1952 ; Suhareva, 1959 ; Stutte, 1960 ; Lutz, 1967 ; Van Krevelen, 1970 etc.) socotesc

necesar și posibil a recunoaște și diagnostica psihopatia încă de la vîrsta copilăriei. Convinși de justețea acestui punct de vedere preferăm însă a cuprinde astfel de manifestări sub denumirea de dezvoltări dizarmonice ale personalității de tip psihopatic, formulare care după noi, reflectă mai bine realitatea clinică și dinamica lor specifică la această vîrstă.

Redînd doar cîteva dintre tentativele de definire a psihopatiilor menționăm că nici pînă în prezent nu se poate afirma că există un consens unanim în definirea acestei noțiuni așa cum de fapt va reieși și din expunerea succintă a istoricului psihopatiilor.

Istoric. *Evoluția concepțiilor etio-patogenice.* Deși se consideră că istoricul psihopatiilor începe cu Pritchard, cu mult timp înaintea lui. în Franța, Pinel (1809) delimita un fel de „manie fără delir", iar Esquirol „monomania instinctivă" sau „impulsivă". J. C. Pritchard (medic din Bristol) a descris în anul 1835 sub titlul de „demență morală" („Moral insanity") sau de „imbecilitate morală" o categorie de subiecți care sufereau de un fel de deranjament mintal constînd în pervertirea gravă a principiilor morale. După descriere, deși acești subiecți păstrau „capacitatea de a discuta rezonabil" asupra oricărui subiect propus, ei erau incapabili de a avea o conduită decentă și de a-și corecta atitudinea în problemele de viață, de unde și denumirea de „demență morală". Inspirat de descrierile amintite, Morel a dezvoltat în Franța conceptul de „nebunie a degeneraților" („folie de dégénérés"), iar în Germania a fost elaborat termenul de „boală morală" („Moralische Krankheiten").

Odată cu apariția orientării ereditare în medicină (orientare ce postulează ideea determinismului ereditar a tot ceea ce este esențial în psihicul uman) problema personalității patologice începe să fie abordată de Morel și Magnan în Franța, Lombroso, Bianchi și Tanzi în Italia, Krafft Ebing și Ziehen în Germania, Balinski și Ceciott în Rusia de pe noi poziții. Dintre ele cea mai largă răspîndire a avut-o cea care a plecat de la ipoteza conform căreia patologia psihică se subordonează noțiunii de degenerescență. Astfel Morel și Magnan considerau că la originea bolilor psihice se află o predispoziție care printr-un mecanism de degenerescență se transformă într-o stare patologică. Primul introduce de altfel și termenul de „nebunie a degeneraților" (folie de dégénérés).

Termenul de personalitate psihopatică sau de psihopatie s-a conturat încet și este greu de stabilit cui îi aparține prioritatea. În orice caz se recunoaște că în 1888 Koch în Germania a introdus termenul de *inferioritate psihopatică* pentru a defini unele stări isterice sau obsesivo-fobice în care componenta psihopatică influența nefavorabil prognosticul acestor maladii. În Rusia deja în anul 1884 se vorbea de o categorie de delincvenți care a fost încadrată de Balinski și Ceciott în categoria personalităților psihopatice. În Germania încă înainte de anul 1900 Kraepelin a introdus termenul de „personalitate psihopatică", termen recunoscut și astăzi de multe școli psihiatrice. Merită a fi menționat faptul că în conceptul său, Kraepelin, printre simptomele manifeste ale acestor categorii de pacienți menționa impresionabilitatea, impulsivitatea, excen-

tricitatea, tendința la minciună, escrocheria, caracterul răzbunător și în sfîrșit comportamentul antisocial. În același timp el releva posibilitatea existenței unor astfel de trăsături psihopatice atît în cadrul larg al psihonevrozelor cît și într-o serie de entități nosologice de intensitate psihotică. Iată deci că încă de la introducerea termenului amintit au apărut aspectele complexe de delimitare a psihopatiilor atît de nevroze, cît și de cadrul unor entități clinice de intensitate psihotică.

În primele decade ale secolului XX, Healy și Kahn au încercat să contureze o analiză clinică mai aprofundată căutînd să stabilească ca și Gannuşkin criterii mai precise de diferențiere. Aproximativ în aceeași perioadă Dupré, A. Delmas, Fleury au pus în Franța bazele conceptului de „constituție psihopatică", iar Birnbaum în Germania, Lentz în U.R.S.S. și Partridge în S.U.A. — căutînd să releve în special aspectele sociologice ale psihopatiei susțineau înlocuirea termenului de psihopatie cu cel de „sociopatie" (termen utilizat încă înaintea etapei istorice a delimitării noțiunii de personalitate psihopatică). Formularea punctului lor de vedere pornea de la considerentul că anomalia psihopatică a personalității reprezintă în ultimă instanță rezultatul influenței negative a mediului social, iar simptomatologia de bază (al doilea considerent) a psihopatiei se evidențiază în interacțiunea dintre persoana psihopatului și mediul social ambiant.

În fața multiplelor puncte de vedere cu privire la constituția psihopatică, la raportul dintre moștenit și căpătat în structurarea unei personalități psihopatice, la teoria degenerărilor cît și față de tendința extinderii și suprapunerii noțiunii de psihopatie celei de personalitate anormală, K. Schneider în Germania și P. B. Gannuşkin în U.R.S.S., au formulat o serie de critici și au apărat cu consecvență conceptul de personalitate psihopatică, elaborînd în același timp criteriile de delimitare a acesteia de nevroze, psihoze și de variantele extreme ale normalului.

În cartea sa intitulată „Die Psychopatischen Persönlichkeiten" (Personalitățile psihopatice) apărute în 1932, K. Schneider diferențiază personalitatea normală (sumă de sentimente, aprecieri, tendințe și acte volitive ale unei ființe umane) de personalitatea anormală și personalitatea psihopatică. Desigur în definirea personalității normale K. Schneider detașează în mod forțat de conceptul de personalitate inteligența, dispozițiile intelectuale, aptitudinile logice de a gîndi și judeca, spiritul critic și independența rațiunii, memoria și orice fel de talent. El considera că ființa umană este formată din „Inteligență", „Personalitate" și „Organic" (corpul cu sensibilitatea organică, vitală și viață instinctivă), care se află într-o interdependență și intercondiționare indisolubilă.

Personalitățile anormale sînt considerate de autor ca fiind reprezentate de variațiile și divergențele situate deasupra sau sub zona mijlocie a tipurilor de personalitate. Desigur că și această definiție conturează tendința autorului de a extinde noțiunea de anormalitate atît asupra personalităților caracterizate negativ, cît și asupra acelora care se detașează pozitiv ca personalități originale și marcante. Se poate observa că o astfel de tratare pune pecetea anormalului și acolo unde de fapt se grupează apropiindu-se de ideal trăsăturile pozitive ale unei personalități integre pentru simplul motiv că aceste calități depășesc media normalului. În acest sens autorul afirmă că „sfîntul și marele poet sînt la fel de anormali ca și criminalul insensibil" (Les personalités psychopathiques, 1955, p. 5).

După ce definește personalitatea psihopatică (asupra căreia s-au formulat o serie de critici), autorul însuși îi recunoaște caracterul arbitrar, dar o susține în temeiul utilității ei practice.

În scopul diferențierii personalității anormale de cea psihopatică, K. Schneider subliniază că psihopații sînt personalități anormale care în funcție de intensitatea anormalității caracterului lor și în funcție de situațiile de viață ajung în mai toate circumstanțele la conflicte „interne" și „externe". Deci pentru acest autor psihopatul este în primul rînd o personalitate anormală cu un caracter anormal de care depinde în mod doar secundar aspectul legat de atitudinea negativă, perturbatoare față de mediul social. Citînd unele aspecte ale concepției kraepeliniene asupra psihopatiei (teoria hipopsihozei determinate de influențe ereditare nefavorabile sau

de leziuni embrionare), K. Schneider desprinde ideea conform căreia Kraepelin considera că — atunci cînd defectualitatea se limitează la viaţa afectivă şi la sfera voliţională este vorba de psihopatie. În acelaşi sens citează pe Birnbaum care circumscrie caracterul anormal al personalităţii psihopatice la acele naturi dotate cu o anormalitate determinată de tare ereditare care se manifestă în general în domeniul personalităţii, dar înainte de toate (dacă nu exclusiv) în sfera afectivă, voliţională şi instinctivă.

Cu privire la tentativa lui Gruhle de a introduce în cadrul psihopatiilor şi debilitatea mintală („toate deficienţele importante congenitale începînd cu cele mai obişnuite") autorul îşi exprimă dezacordul, deoarece inteligenta, după el, nu intră în primul rînd în definiţia personalităţii şi în al doilea rînd din punct de vedere clinic nedezvoltarea intelectului nu este specifică psihopatiei.

Merită a fi menţionate punctele de vedere apropiate ale lui K. Schneider şi cele ale lui Gannuşkin în combaterea tendinţei lui Ziehen de a extinde limitele psihopatiei înglobînd în conceptul său de „constituţie psihopatică căpătată" atît unele forme de defecţiuni psihice cu evoluţie cronică (de etiologie toxică de exemplu), cît şi unele „constituţii psihopatice acute".

În ceea ce priveşte opţiunea între a descrie această grupă de afecţiuni cu termenul de „personalitate psihopatică" sau numai cu cel de „psihopat" sau „psihopatie" răspunzînd unor obiecţii ale lui Ziehen, K. Schneider afirma că este mai ştiinţific să se utilizeze termenul de „personalitate psihopatică" (diferenţiindu-l astfel de termenul general de „psihopatie" utilizat cîndva pentru a desemna orice fel de manifestare psihopatologică). Cu toate acestea el acceptă şi pe cel de „psihopat" şi „psihopatie" cel puţin pentru faptul că se realizează o exprimare mai scurtă şi nu aduce prejudicii formulării diagnosticului dacă în aceşti termeni mai simpli se respectă conceptul general al entităţii clinice.

În concepţia lui K. Schneider despre psihopatie se observă o evoluţie care l-a apropiat continuu de realitatea clinică astfel încît el a renunţat la „tipologia caracteriologică" rigidă a psihopatiilor cît şi la punctul de vedere care considera psihopatia simplist doar ca anomalie constituţională a personalităţii. Prin „Critica punctului de vedere tipologic în psihopatia clinică" (1948) K. Schneider combate tendinţa altor autori cît şi tendinţa proprie, mai veche, de orientare nefericită a caracteristicilor psihopatiei după norme valorice şi metode de evaluare moralizatoare considerînd că tipologia caracteriologică nu are nimic comun cu diagnosticul medical.

Deşi la început adept al teoriei ereditar-constituţionaliste a psihopatiei, ulterior K. Schneider a combătut confruntarea rigidă între ceea ce este condiţionat de predispoziţie şi ceea ce este dobîndit sub influenţa mediului considerînd că predispoziţia şi ambianţa nu sînt două forţe antagonice ci ele formează o sferă de acţiune. Ca atare autorul susţine că în fiecare subiect există „ceva moştenit sub forma unei dispoziţii", a unei potenţialităţi care deşi nu poate fi condiţionată de mediul exterior poate fi modelată de acesta.

În acelaşi sistem de judecăţi de valoare a concepţiei schneideriene se include şi combaterea formulei simpliste legate de ideea că ceea ce este „predispoziţie" fatal înglobează „ireversibilitatea", iar ceea ce răspunde termenului „reactiv" aduce în mod necondiţionat şi sigur nota optimistă a reversibilităţii. În legătură cu aceasta K. Schneider afirma că ar însemna să se abandoneze orice efort, subapreciindu-se total efectele pozitive ale educaţiei şi tratamentului în cazul predispoziţiei şi să se supraaprecieze valoarea acestora în cazul trăirilor reactive în baza părerii că tot ceea ce este dobîndit sub influenţa mediului (peristatic) poate fi şi reversibil.

Apreciind că şi personalitatea psihopatică recunoaşte o dinamică determinată de interacţiunea permanentă dintre predispoziţia ereditară şi condiţiile de mediu, K. Schneider este net împotriva opunerii antitetice dintre o teorie „statică" a psihopatiilor şi una „dinamică" a nevrozelor. În acest sens el susţine că nu există nimic dat a priori fără o componentă reactivă şi nimic reactiv fără ceva dat a priori deoarece tot ceea ce este viaţă şi deci inclusiv viaţa psihică *„este dezvoltare"*. Ca atare prin personalitate psihopatică, prin psihopatie nu putem înţelege ceva *„complet rigid şi static"*.

Bazat pe înțelegerea caracterului dinamic al raporturilor dintre moștenit și căpătat K. Schneider consideră ca forțată tentativa de a defini psihopatia prin termeni obscuri ca cel de „demență morală", „degenerare" sau „degenerescență".

Acceptînd sensul lui Bumke autorul subliniază că s-ar putea vorbi de degenerare numai în cazul în care ar fi vorba de „deteriorări care devin din ce în ce mai mari de la o generație la alta". Or, observațiile catamnestice nu confirmă exclusivitatea unei „tare ereditare grele cu sechelele sale" în sensul lui Ziehen.

Concepția lui K. Schneider despre psihopatie a grupat o serie de autori germani care au adoptat poziții ferme în apărarea acestei noțiuni. S-au cimentat astfel unele poziții ale lui Kretschmer conform cărora la începuturile ontogenezei influențele formatoare ale colectivității în care se dezvoltă individul nu se însumează în mod simplist predispoziției ereditare. În acest sens Petrilowitsch menționează că în procesul de consolidare a predispozițiilor ereditare are loc unificarea dintre moștenit și căpătat astfel încît în predispoziția care se impune mai tîrziu „internul" și „externul" sînt indisolubil legate și se dovedesc a fi niște constante puternice în istoria vieții psihopaților determinînd în mare măsură destinul lor.

Apărînd pozițiile lui K. Schneider în favoarea păstrării conceptului de psihopatie, Petrilowitsch demonstrează netemeinicia opiniilor de inspirație psihanalistă care consideră psihopatia drept o noțiune falimentară care ar reprezenta „coșul de hîrtii al psihiatriei", și care duc în final la identificarea psihopatiilor cu nevrozele. Criticînd judecățile psihanaliștilor despre viață și rolul dominant pe care reprezentanții ei îl acordă destinului instinctual (conform acestora omul poate fi modelat și traumatizat în mod identic de aceeași trăire și nu în mod diferit în funcție de caracteristicile lui primare de trăsăturile sale de reactivitate individuală), Petrilowitsch se întreabă dacă Don Quihotte și Sancho Panza ar fi devenit într-adevăr oameni cu o structură identică în cazul în care ar fi trebuit să facă față aceluiași destin instinctual.

Pentru a îmbogăți în semnificații ironice întrebarea pusă, autorul recurge la cuvintele lui Weitbrecht, care, parafrazînd pozițiile psihanaliste, arată că în lumina concepției lor, caracteristica majorității mamelor ar trebui să consiste într-o „absență a instinctului de fatalitate", dacă multitudinea de personalități psihopatice sau nevroze ulterioare s-ar datora doar consecințelor „bombardamentelor", unor frustrații din partea părinților „răi și necunoscători ai psihologiei abisale".

Weitbrecht afirmă categoric și pe bună dreptate că nu trebuie să se manevreze cu aceste frustrații din perioada de sugar și copil mic ca și cînd în aceste perioade — acea ființă umană le-ar trăi „ca un adult cunoscător al teoriei psihanalitice".

În literatura germană s-a acordat un loc deosebit studiului noțiunii de personalitate sub aspect caracteriologic tocmai pentru a lămuri unele aspecte fundamentale ale conceptului de psihopatie. Referindu-se la acest aspect, Petrilowitsch arată că o astfel de abordare implică înțelegerea în mod extensiv a noțiunii de personalitate care ar îngloba cele trei domenii ale subiectului (din descrierea lui K. Schneider) — inteligența, personalitatea și organicul sau corporalul.

În ceea ce privește diferențierea între caracter și personalitate, Stutte atribuie caracterului o constanță relativă, iar personalitatea este considerată de Stumpfl că ar fi relativ modificabilă. Conform teoriei relevanței lui Wieck, de caracter ar depinde profilul potențial individual, care include potența prospectivă a personalității, direcția și posibilitățile ei de dezvoltare. Structura personalității reprezintă, după Wieck, profilul potențial devenit „relevant" adică predispozițiile dezvoltate în orice stare prezentă de moment. Petrilowitsch arată că analiza relevanței în sensul lui Wieck permite o despărțire netă a profilului potențial determinat de predispoziție, de sistemele de relevanță determinate biografic. Ultimele includ obligator scala de valori individuale, principiile și convingerile prelucrate de subiect și structurate de el în concepția sa despre lume și viață. Conform părerii lui Wieck „profilele potențiale" alcătuiesc niște granițe de netrecut în timp ce „relevanțele" oricît ar fi ele de „durizate" sînt supuse unei dinamici, pot fi modificate (în caz de boală sau anomalie de dezvoltare) terapeutic. Socotind rigide caracteriologia, biologia constituțională cît și teoria mediului (la modă), Wieck susține că trebuie acordată o atenție prioritară relevanței, deoarece ea reprezintă

o medie cu rol determinant în existența umană fiind rezultanta aliajului dintre caracterul stabilit și mediul înconjurător care îl influențează.

Pornind de la premizele formulate de K. Schneider privind diferențierea între personalitățile anormale și cele psihopatice, au fost conturate puncte de vedere conform cărora între aceste două tipuri patologice și personalitățile normale există o zonă de trecere cursivă (Sutter și Pascalis). Au apărut astfel în literatura franceză noțiunile gradate de „dezechilibrați simpli" și „dezechilibrați complecși", iar în literatura germană avînd exponent pe Leonhard, a apărut noțiunea de „personalitate accentuată". Ultima se distinge printr-o trăsătură caracterială dominantă și accentuată prin care subiectul care o poartă se deosebește net de medie. În lumina acestei tentative (pornind de la zona normalului) se diferențiază gradat personalități accentuate, foarte accentuate și personalități psihopatice. Se înțelege că astfel de gradații sînt destul de relative și practic dificil de utilizat în stabilirea unor criterii categorice de diferențiere care să contureze o linie netă de demarcație între normal și patologic. Ceea ce rămîne însă de reținut este conceptul de zonă de interferență a psihopatiilor în direcția normalului (către variantele extreme ale personalităților normale) în direcția patologiei reactiv nevrotice (mai ales în cazul dezvoltărilor) și către patologia de intensitate psihotică, care devine o realitate clinică episodică (prin decompensarea psihopatică) sau capătă caracter cronic de dezvoltare psihotică (ca de exemplu în cazul psihopatiei paranoice). O zonă de interferență care este mult discutată (de unii chiar confundată cu cadrul unor psihopatii) este aceea situată între personalitatea psihopatică fără deficit de dezvoltare cognitivă și subiecții cu intelect la limită sau diferite grade de debilitate mintală prezentînd și tulburări de comportament de tip psihopatic.

Împreună cu autorii citați mai sus noi nu extindem conceptul de psihopatie nici la tulburările de comportament din oligofrenii și nici la cele din demențe (vezi stările psihopatoide), dar admitem conceptul de „zone de demarcație" între ele.

Multitudinea de termeni sub care sînt cuprinse diferitele forme de psihopatie își găsesc puncte de inserție fie în orientarea doctrinală (în special în cazul adepților psihanalizei freudiste și neofreudiste), fie în modul de apreciere a raportului dintre predispoziție și complexul peristatic (dobîndit prin influența mediului), fie în sfîrșit în conceptul de dezvoltare disarmonică („hipertrofie", „hipotrofie" de dezvoltare).

Istoricul conturării conceptului de personalitate psihopatică înglobează așadar și mult disputata problemă a stabilirii raportului dintre moștenit și căpătat în structurarea unei psihopatii și în general a unei dezvoltări psihice patologice. Această problemă a fost abordată inițial de K. Schneider și P. Gannușkin, fiind reluată de o serie de autori.

Pe linia susținerii preponderenței influențelor factorilor peristatici se înscriu G. Destunis, Duhrsen și mai ales Humbert și Repond. În special școlile psihiatrice americane (unde există mai pronunțată tendința de a nega psihopatiile înglobîndu-le în cadrul reacțiilor psihogene și nevrotice) care rămîn încă sub influența puternică a teoriilor psihanalitice postulînd eternitatea concepției psihogenetice consideră de exemplu că acest gen de „tulburători" (Störer), „paraziți sociali" (B. Karpman) se formează ca rezultat al unei „situații pregenitale de neclarificat" (S. B. Maughs) sau prin „absența primară a conștiinței morale (Millar). În literatura americană de inspirație psihanalistă se face distincție între reacția antisocială și reacție disocială. Astfel se consideră că în dissociabilități ar fi vorba de „o preluare" a supraeului părinților în timp ce în cazul reacțiilor antisociale supraeul al lipsi total (J. Donnely).

Criticînd aceste concepții Petrilowitsch subliniază simplitatea criteriilor de evidențiere a psihopatiei care este exprimată astfel de către R. Miller : „absența conștiinței morale = psihopație", dimpotrivă „prezența conștiinței morale", nu este psihopatie. Deși adepții acelorași orientări subestimînd conceptul de psihopatie îl identifică cu un fel de prejudecată (K. P. Kisker), în fața realității clinice, acceptă totuși definiția lui K. Schneider. Această accepțiune se prezintă însă sub formă amputată — psihopații fiind pentru Davidson acele persoane care fac să sufere societatea, iar pentru J. Kavka diagnosticul de psihopatie poate fi acceptat „per exclusionem" doar atunci cînd este evident eșecul psihoterapeutic. Cauza psihopatiei fiind rezultatul „foamei de afect", frustării, tratării sadice (S. Berman.

A. P. Weil) manifestate în primii ani ai copilăriei, se aduce în discuţie fie vina mamei, fie a tatălui (H. J. King, L. N. Robins).

Karpman împarte psihopatiile în simptomatice şi idiopatice. În ultima formă fiind vorba, după el, de insuficienţa, în principal, a principiilor etice propune înlocuirea termenului de psihopatie idiopatică cu cel de „anetopatie". La rîndul său Davidson mai apropiat de explicaţii fiziologice consideră că în cazul psihopatiilor ar fi vorba de o slăbire a afectivităţii corticale cu dominanţa celei subcorticale, din care cauză psihopatul se manifestă ca un tip anormal nediferenţiat cu predispoziţie spre scurt-circuite, spre mecanisme primitive. Avînd la bază deci o nedezvoltare a afectivităţii corticale, psihopatia ar trebui să fie considerată o „oligotimie" şi denumită ca atare. În tratatul lui Freedman şi Kaplan (1967) autorul capitolului care se referă la psihopatii (E. Robin) utilizează în cadrul termenului generic de tulburări de personalitate (personality disorders) termenul de „sociopatie" (sociopathic type) în care înglobează tulburările (reacţiile) antisociale şi „disociale". În psihiatria americană atunci cînd se mai păstrează încă sub diferite denumiri conceptul de psihopatie el se referă la un număr extrem de limitat de psihopatii constituţionale al căror diagnostic este considerat ca fiind lipsit de importanţă practică deoarece aşa cum afirma Karpman înapoia faţadei psihopatice se situează o „nevroză bazală". Mergînd pe linia confuziei dintre nevroză şi psihopatie, S. Arieti afirmă că şi în cazul psihopatiilor simptomatice există relaţii strînse cu diverse sindroame nevrotice, cu nevrozele de caracter cît şi cu trăiri defectuale psihotice, care ar predomina şi mai evident în comparaţie cu cele idiopatice în tabloul clinic. El deschide astfel şi poarta confuziei între tulburările de intensitate psihopatică cu cele de intensitate psihotică, diagnosticul diferenţial între psihopatii şi psihoze fiind extrem de dificil (J. Kavka, K. M. Browman, M. Rose, H. Cleckley, H. F. Darling). În acest sens Bowman şi Rose nu numai că apreciază dificil diagnosticul psihopatiei, dar consideră ca lipsită de sens şi diferenţierea dintre psihoze şi nevroze. Darling susţine că depistarea unei atitudini nemotivate social, constituie un indiciu pentru o „formă psihotică aparte" de psihopatie, iar Karpman apreciază că o grupă de nucleu a psihopaţilor (cam 15% din totalul lor) pot fi interpretate ca psihoze „sui generis". Faţă de marea confuzie datorită lipsei unei concepţii cît şi multitudinii de termeni utilizaţi de unii psihiatri anglo-saxoni, E. W. Anderson adoptă în Anglia o poziţie critică pe deplin justificată. În acest sens el evidenţiază marile neclarităţi în diferenţierea psihopatiilor de oligofrenii şi alte boli psihice, supraevaluarea de către aceştia a factorilor de mediu şi subevaluarea celor constituţionali. În acelaşi timp reproşează psihiatrilor anglo-saxoni faptul că pun pe prim plan, în mod nejustificat, aspectele etico-morale în definirea cadrului psihopatiei. Tot el demonstrează că faţă de neclarităţile semănate de o serie de psihiatri citaţi mai sus, conceptul schneiderian este mult mai practic, mai clar şi prin aceasta mai apropiat de realitatea clinică.

Termenul de dizarmonie psihică de dezvoltare este legat de inegalitatea dezvoltării şi maturizării unor funcţii psihice. Astfel pentru E. Revitsch ireductibilitatea manifestărilor psihopatice ar fi legată de imaturitatea emoţională (aspect susţinut şi de G. M. Davidson), egocentrismul, impulsivitatea şi inconstanţa, aspecte la care F. C. Thorne adaugă ignorarea principiului realităţii şi tendinţa spre satisfacerea rapidă a instinctelor, iar H. G. Gough pe cea a incapacităţii pentru „jocul de roluri" şi pentru evaluarea importanţei sociale a consecinţelor acţiunilor întreprinse. Dizarmonia ar putea fi dedusă din lipsa unor aspecte de subdezvoltare cognitivă şi prezenţa în special a imaturizării sferelor emoţional-volitive despre care s-a vorbit mai sus. Acordînd o importanţă deosebită factorilor de mediu în structurarea unor personalităţi psihopatice în special în Franţa s-a încetăţenit şi termenul de „milieuses", termen care se apropie de cel de „sociopatie".

În U.R.S.S continuatorii concepţiei lui Gannuşkin au contribuţii de seamă în definirea cadrului şi diferenţierii acestora de nevroze şi psihoze. Astfel M. O. Gurevici aprecia ca neştiinţifică şi nerealistă ştergerea graniţelor dintre psihopatie şi nevroze socotind că trebuie diagnosticate ca psihopatii numai acele cazuri care se deosebesc calitativ de normal apărînd ca rezultat al dezvoltării şi fixării unor trăsături patologice ale personalităţii.

V. A. Ghiliarovski consideră psihopatiile drept dizarmonii generale ale personalităţii în care diversele laturi ale dizarmoniei se situează pe primul plan

depăşind cu mult limitele unor variaţii individuale întîlnite în cadrul personalităţilor normale. Pornind de la observaţiile clinice zilnice, Ghiliarovski relevă ca trăsături esenţiale ale acestor tipuri de personalităţi capacitatea cognitivă nealterată acompaniată de tulburări însemnate în sfera emoţională şi în comportare. Trăsăturile patologice dizarmonice de dezvoltare constau în slăbirea unităţii de acţiune în orientarea către un anumit scop, în comportare predominînd acţiunile dictate de motive întîmplătoare, de îndemnuri afective, de diverse instincte, cărora nimic nu li se opune din cauza slăbirii controlului cortical.

Reactualizînd conceptul de organicitate iniţiat în literatura rusă de către Vişnevski şi Behterev care socoteau că baza psihopatiei o constituie leziunile sistemului nervos (Vişnevski) sau devierile de la structura normală a creierului (Behterev), o serie de autori sovietici (Gurevici, Ghiliarovski, Kerbikov, Popov) nu exclud posibilitatea hipoorganicităţii (microorganicităţii) în psihopatie dar fac distincţie netă între psihopatia propriu-zisă şi stările psihopatoide (pseudopsihopatii) în care este vorba de tulburări comportamentale care apar consecutiv instalării unor leziuni traumatice, encefalitice (infecţioase sau toxice). Acestea sînt denumite de M. O. Gurevici ca „psihopatii organice“ (termen apropiat de cel de „psihopatie simptomatică“ introdus de Karpman şi cel de „caracteriopatie“ introdus de Bilikiewics sau de „tulburările de caracter“ din descrierile lui Davidson, Revitch. Acestea sînt cuprinse de Suhareva în tipul de „dezvoltări lezionale“. Pentru G. Suhareva (1959) baza patogenică a psihopatiei o constituie anumite tipuri de dezvoltare anormală a sistemului nervos. Aceste tipuri depind în principal de momentul ontogenezei în care acţionează factori cauzali variaţi. În acest mod ea distinge trei tipuri patogenetice sau forme de tulburare a dezvoltării şi anume : dezvoltarea întîrziată de tipul infantilismului psihic dizarmonic ; dezvoltarea denaturată sau inegală şi dezvoltarea lezată, legată de agresiuni care au acţionat asupra sistemului nervos în cele mai timpurii etape ale ontogenezei. Fără a putea vorbi de o specificitate categorică, Suhareva afirmă că fiecărui tip de dezvoltare anormală îi corespunde de regulă anumite cauze. Factorul ereditar este dominant în determinarea celui de al doilea tip, în timp ce leziunea organică cauzată de afecţiuni toxice, infecţioase, traumatice etc., este caracteristică celui de al treilea tip de dezvoltare anormală. La tipul de dezvoltare întîrziată, agresiunii exogene de intensitate mai mică dar de durată mai mare i se poate asocia şi o predispoziţie ereditară. După Suhareva noţiunea de psihopatie uneşte astfel stări polimorfe atît din punct de vedere etiologic, cît şi patogenic. Ea cuprinde astfel şi o parte a stărilor potologice cu substrat lezional-organic cîştigat adică aşa-numitele „psihopatii organice“, pe care noi ca şi o serie de autori (Homburger, 1926 ; V. M. Osipov, 1931 ; Gölnitz, 1954 ; Asperger, 1956 ; Schipkowensky, 1960 ; K. Schneider, 1962 ; Tramer, 1964 ; Wieck, Faust, Petrilowitsch şi alţii), le deosebim de psihopatiile „adevărate“ de „nucleu“ sau de cele „marginale“.

Pornind de la complexul de probleme ale interacţiunii dintre predispoziţie şi mediu au fost formulate unele aspecte ontogenetice ale dezvoltării personalităţii psihopatice. În acest sens Petrilowitsch consideră că atît în cazul psihopatiei cît şi în cazul ontogenezei normale evoluţia cunoaşte formarea unor „centre de greutate“ ce dă dezvoltării un caracter dizarmonic. Cu toate acestea în cazul ontogenezei omului normal dizarmoniile de dezvoltare ale personalităţii (în funcţie de etapele critice de dezvoltare) se menţin în cadrul unor limite în care gradul de structurare şi raportul de greutate reciprocă a trăsăturilor diverselor structuri sau segmente ale personalităţii nu deviază în mod semnificativ de la zona de variaţie medie particulară etapei respective (infantile sau juvenile) aşa cum menţionează Stutte în analiza multidimensional-dinamică a dezvoltării. După Stutte fiecare „status praesens“ cuprinde nu numai un fascicul de cauze de diferite naturi ci interacţiunea multiplă şi potenţarea reciprocă a factorilor interni şi externi.

Exprimarea aspectului dizarmonic de dezvoltare în cazul psihopatiilor era deja conturat de Kraepelin care considera că psihopatiile s-ar datora și unor „tulburări circumscrise de dezvoltare". Pornind de la aceste considerente, P. Schröder apreciază variantele anormale psihopatice ca reprezentînd un fel de „hipertrofie" respectiv de „hipotrofie" de dezvoltare a unor trăsături izolate ale psihicului.

După părerea lui Binder, părere care concordă cu a celor mai mulți autori, astăzi cînd se recunoaște semnificația predispoziției constituționale în apariția multor afecțiuni somatice și psihice nu se mai poate nega rolul hotărîtor al acestei predispoziții în determinarea unora din personalitățile anormale. Acest punct de vedere este convingător susținut și de observațiile din ce în ce mai numeroase (Sandberg, 1961 ; Jacobs și colab., 1965; Price și colab., 1966 ; Nielsen, 1969 etc.) privind particularitățile comportamentale în anomaliile cromozomiale de tip XYY.

Ca și alți autori, Binder deosebește psihopatiile de dezvoltările patologice ale personalității de tip psihogen. Primele constituie manifestări patologice determinate de predispoziție în timp ce dezvoltările psihogene apar ca personalități anormale rezultat al influenței condițiilor defavorabile de mediu. Pentru Binder, ca și pentru mulți alții, opoziția dintre cele două tipuri de personalități anormale nu este însă absolută. El recunoaște atît rolul patoplastic al mediului în structurarea psihopatiilor, cît și al terenului cuprins în așa-numita personalitate discordant-normală — în constituirea dezvoltărilor psihogene.

O contribuție deosebită în dezvoltarea principiilor teoretice și practice ale conceptului de psihopatie a adus O. V. Kerbikov. Atenția sa s-a îndreptat în special asupra problemei rolului care revine predispoziției și mediului în determinarea psihopatiei.

În ceea ce privește rolul educației și al mediului social în înțelesul larg al cuvîntului, Kerbikov, împreună cu Ghindikin, înclină să admită posibilitatea intervenției factorilor amintiți atît în dezvoltarea și accentuarea trăsăturilor psihopatice primare (înnăscute), cît și în formarea de către aceștia factori a altor particularități (secundare, cîștigate) care completează pe primele în tabloul clinic.

În anumite condiții, personalități anormale pot fi determinate numai prin intervenția de sine stătătoare a factorilor peristatici. Rolul mediului autorii îl explică în lumina concepției dinamice pavloviste despre constituție. Astfel acțiunea nocivă a lor poate determina defecte funcționale ale activității nervoase superioare cum ar fi tipul slab de inhibiție internă, labilitatea sau dimpotrivă inerția stereotipurilor dinamice care pot sta la baza unor trăsături dizarmonice psihopatice. Cu alte cuvinte, condițiile externe nu numai că pot scoate în evidență, întări sau completa trăsăturile patologice moștenite, ci ele pot să și determine de sine stătător un tip sau altul de personalitate patologică. Autorii susțin acest punct de vedere pe baza stabilirii prin studii catamnestice a unor corelații între particularitățile deformaționale ale personalității și condițiile de mediu. Exemplificînd diversele posibilități de structurare a tipurilor de personalități anormale, Kerbikov arată trei din observațiile sale ilustrative :

a) fetița „idol al familiei“ avînd ca trăsături de caracter irascibilitatea, atitudinea capricioasă față de cei din jur, crescută în condiții de mediu familial care-i cultivau meritele, de recunoaștere și evidențiere continuă a calităților, la vîrsta adolescentă s-a conturat ca o personalitate egoistă care pretindea recunoașterea și care a căpătat caracteristicile psihopatului isteric ;

b) fetița „cenușăreasa familiei“ închisă, timidă, neliniștită, bănuitoare, a cărei copilărie a fost întunecată de jigniri nedrepte, bătăi, batjocură, la adolescență a căpătat caracteristicile unei personalități inhibate astenice, iar atunci cînd a reușit să capete oarecare autonomie s-a produs o cădere bruscă a mecanismelor inhibitorii cu dezinhibiția unor tendințe instinctive și ca urmare a început să practice prostituția ;

c) cel de al treilea copil, conflictual, irascibil, crescut într-un mediu unde dominau afectele primitive, brutale, explozive, care a neglijat aproape total educația copilului lăsîndu-l sub influența străzii, a conturat la vîrsta pubertății trăsăturile psihopatiei excitabile, explozive.

Aducînd în discuție aceste modele de structurare a unor personalități anormale, Kerbikov și Ghindikin evidențiază concordanța dintre tipul personalității și condițiile de mediu în care s-a format, apreciind ca deosebit de important rolul factorilor de mediu în determinarea particularităților patologice atunci cînd acești factori sînt lăsați să acționeze. Ei fundamentează în același timp valoarea incontestabilă a măsurilor de înlăturare a acestor influențe în prevenirea structurării trăsăturilor patologice ale unei categorii de personalități dizarmonice.

Se consideră aceste tipuri de personalități anormale determinate psihogen (ca ceva intermediar între psihopatie și nevroză) ca fiind similare cu conceptul de „nevroze ale caracterului“, formulat de Dupré și Alexander și cu cel de „nevroză de dezvoltare“ a lui Miasișcev. Nefiind de acord cu termenul de nevroze ale caracterului (acesta purtînd în sine „virusul funcționalismului“), Kerbikov susține termenul de „dezvoltare patologică a caracterului“. Autorul socotește importantă diferențierea acestei categorii de manifestări de grupa nevrozelor și de variantele extreme ale personalităților anormale, dar negăsind criterii nete de diferențiere le situează în sectoarele zonei de graniță dintre psihopatie-nevroze și variantele extreme nepatologice ale personalității normale.

După Kerbikov și Ghindikin, dezvoltările aberante ale personalității cauzate de condițiile mediului înconjurător (educație greșită, traume psihice repetate sau continue etc.) ajung în final să se identifice din punct de vedere clinic cu psihopatiile constituționale realizînd așa-numita psihopatie căpătată. Astfel Kerbikov și Ghindikin confirmă în cercetările lor pe cele ale lui Vvedenski în sensul că în conceptul diagnostic de psihopatie sînt cuprinse foarte multe stări care nu pot fi considerate „psihopatii de la natură“ (psihopatii de nucleu sau constituționale în sensul lui K. Schneider). În plus pe baza observațiilor proprii autorii menționează că „grupa nucleară“ este comparativ mică în timp ce majoritatea psihopatiilor trebuie atribuită „psihopatiilor marginale“, adică a acelor forme de dezvoltări dizarmonice psi-

hopatice, care se structurează sub influența evidentă a unor factori nefavorabili de mediu. În astfel de situații, de cele mai multe ori, rolul unei anumite predispoziții nu poate fi negat, dar el rămîne mai mult sau mai puțin secundar. Kerbikov afirmă că deosebirea între psihopatiile marginale și cele de nucleu nu constă atît în tabloul lor clinic final, ci în căile de formare ale acestor personalități anormale. În stadiile incipiente (întîlnite de obicei la copii și adolescenți) însușirile patologice ale personalității au un caracter relativ instabil și ca atare reversibil.

Așa cum psihiatrul elvețian M. Tramer considera o serie de caractere dificile, anormale întîlnite la copii drept stări prepsihopatice („adică stadii precursoare psihopatiei care izbucnește dacă măsurile educative pediatrice sau psiho-pediatrice nu sînt luate la vreme"), tot astfel Kerbikov și Ghindikin demonstrează prin observații clinice proprii existența unor astfel de stări. În explicarea lor, ultimii aduc în discuție lucrările lui P. B. Gannușkin, care deosebea stadiul de „caracter neformat" cînd diferite componente ale personalității încă nu sînt legate una de alta într-un tot unitar și cînd mai este încă posibilă modificarea unora dintre ele. În această etapă ar fi vorba deci de o psihopatie în formare „în statu nascendi".

Reluînd deci punctele de vedere enunțate doar (de către Gannușkin și Tramer), Kerbikov și Ghindikin le obiectivează prin analiza observațiilor proprii și accentuează în special importanța coexistenței unor contradicții flagrante între diversele trăsături ale personalității prepsihopatice. Este vorba de contradicții situaționale astfel încît una și aceeași persoană într-un anumit fel de ambianță (sau într-o situație) apare timidă, lașe, fricoasă, într-o altă stenică, excitabilă, violentă, iar într-o a treia situație nici măcar nu prezintă aspecte de comportament patologic. În această concepție a lui Kerbikov ar fi vorba deci de un stadiu în care manifestările psihopatice sînt încă necristalizate, mai puțin exprimate și în orice caz manifestarea lor este mai evidentă numai într-o ambianță mai tolerantă față de ele. Astfel elevul (înainte sau în perioada vîrstei pubertare) care la școală este obiectul bătăii de joc al colegilor, se comportă în școală ca un timid, ca un inhibat neputînd să meargă împotriva tuturor, să se apere. Același elev însă în sînul familiei se comportă ca un despot, turbulent și excitabil, iar într-un colectiv în care a reușit să stabilească unele relații amicale se comportă normal.

Spre deosebire deci de psihopatiile constituționale („de nucleu") în cazul acestor psihopatii (căpătate) dezvoltarea personalității recunoaște o altă stadialitate, în primele etape trăsăturile patologice fiind abia sesizabile, apoi mai evidente avînd adesea caracter contradictoriu în funcție de particularitățile mediului (mai permisiv cum este mediul familial sau mai puțin permisiv) și de relațiile pe care viitorul psihopat a reușit să le creeze cu membrii diferitelor colectivități cu care vine în contact.

Pentru psihopatia căpătată însă, ca și pentru psihopatia constituțională, pubertatea este perioada de evidențiere maximă a trăsăturilor patologice ale personalității.

În articolul său intitulat „Patologia dobîndită a caracterului" (1965) O. V. Kerbikov menționa importanța deosebită a cercetărilor concrete sociologice, microsociologice în care psihiatrul împreună cu sociologul trebuie să studieze nu numai aspectele individuale ale subiectului ci și ambianța, microclimatul familial pentru a evidenția ce anume factori au acționat sau acționează în formarea personalității psihopatice. Acest tip de cercetare este de o deosebită importanță pentru a putea sesiza sensul evoluției unui subiect aflat într-o etapă prepsihopatică și a influenței mediului care determină o astfel de dezvoltare patologică.

De altfel se cunoaște că, așa cum spunea Kramer, nenorocirea copilului nervos nu constă în aceea că se naște din părinți nervoși, ci în faptul că acesta este nevoit să trăiască împreună cu ei. Referindu-se la rolul părinților psihopați, Ghiliarovski afirmă că ei, nu numai că nu-și îndeplinesc obligațiile față de copiii proprii, dar prin comportarea lor aduc în permanență grave prejudicii dezvoltării caracterului și personalității acestora.

Din această succintă trecere în revistă a unor date privind diferitele concepții cu privire la psihopatii și dezvoltările psihopatice se pot desprinde unele puncte de vedere comune ale autorilor care au contribuții recunoscute în acest domeniu.

Astfel trecerea anilor de la formularea conceptului de psihopatie a dus la recunoașterea ei și a impus studii din ce în ce mai aprofundate pentru delimitarea factorilor care o determină, pentru stabilirea raportului dintre înnăscut și căpătat în structurarea unei personalități patologice psihopatice cît și pentru a stabili o oarecare stadialitate a acestei structurări. În același timp nu puține au fost eforturile de a stabili cadrul clinic al unor manifestări patologice atît de polimorfe, conturîndu-se astfel zonele de demarcație și de intricare dintre psihopatii și variantele extreme ale normalului dintre psihopatii și nevroze, psihopatii și psihoze și în sfîrșit dintre psihopatii și variantele mai ușoare ale dezvoltărilor cu deficit cognitiv global (debilitate mintală).

În ceea ce privește poziția noastră în domeniul psihopatiilor, ea a fost parțial exprimată atît în definiția formulată cît și în relatarea datelor din literatură. Exprimînd sintetic această poziție redăm cîteva din punctele comune de vedere cu reprezentanții și fondatorii acestui concept nosologic.

1. În definirea cadrului clinic al psihopatiei constituite indiferent dacă este vorba de o psihopatie de nucleu sau de o psihopatie marginală, cele trei principii (totalității, constantei și cel al intensității — stabilite de Gannușkin) sînt acelea care diferențiază această grupă polimorfă de personalități patologice de alte tipuri de dezvoltare și de diversele variante extreme ale personalităților normale. În același timp împreună cu alți autori (K. Schneider, Kerbikov, Petrilovitsch, Ghindikin, Kovalev) considerăm că între psihopatii, nevroze, psihoze și variantele extreme de personalitate nu poate fi vorba de linii rigide de

demarcație, între ele existînd „zone" de trecere în interiorul cărora sînt posibile interferențele între normal și diversele manifestări patologice, între intensitatea psihopatică și nevrotică, între prima și intensitatea psihotică episodică (decompensările depresiv reactive, crizele de afect patologic, crizele și manifestările psihotice isterice) sau cu evoluție cronică (unele variante ale paranoiei, ale delirului senzitiv de relație, ale psihozelor hipocondrice).

2. Din punct de vedere etio-patogenic, indiferent de tipul său — de nucleu sau marginal — personalității psihopatice i se recunoaște o determinare în același timp constituțională și psihogenetică. În acest fel, în structura sa, personalitatea psihopatică prezintă o anumită stadialitate, intensitatea manifestărilor clinice fiind legate în mod direct atît de particularitățile constituționale cît și de cele ale mediului ambiant, ponderea acestor factori fiind diferită de la un caz la altul.

În situația în care factorii constituționali sînt predominanți și au un rol patogenetic esențial fiind capabili a impune chiar și numai prin sine însuși anormalitatea, vorbim de psihopatia de nucleu. În această categorie se încadrează acele cazuri la care precocitatea și intensitatea manifestărilor clinice permit de cele mai multe ori a afirma diagnosticul de psihopatie — dezvoltare dizarmonică de tip psihopatic — încă din copilărie. De exemplu, dintr-o familie cu mai mulți copii care cresc în aceleași condiții de mediu, unul se dezvoltă patologic diferențiindu-se de ceilalți și venind în conflict cu ei.

Admițînd concepția dinamică a constituției și ca atare posibilitatea modificării reactivității subiectului ca urmare a unor dereglări funcționale ale activității nervoase superioare (în sens pavlovist) considerăm ca posibilă și rezonabilă structurarea unor categorii de personalități anormale la care rolul patogenetic principal revine factorilor peristatici (dezvoltările psihogenetice — Binder — dezvoltările patologice de caracter — Kerbikov).

În raport cu durata acțiunii nefavorabile a mediului dar mai ales ca urmare a intervenției sinergice a unor particularități constituționale care nu ar fi căpătat altfel expresivitate clinică, astfel de manifestări preponderent psihogene pot ajunge, la adult, a se identifica din punct de vedere clinic cu psihopatia constituțională (de nucleu). Realitatea clinică ne arată că astfel de situații reprezintă marea majoritate a cazurilor întîlnite în practică constituind așa-numitele psihopatii marginale.

În aceste forme de psihopatii, semnificația patogenică a factorului de mediu, existența unui stadiu de formare în care criteriile totalității, constanței și intensității sînt mai greu de evidențiat ca și posibilitatea ca, în condiții adecvate, tulburările să parcurgă drumul invers spre compensare sau armonizare, constituie particularitățile care apropie tabloul lor clinic de cel al dezvoltărilor nevrotice. Creșterea ponderii factorului constituțional înnăscut, precocitatea, intensitatea, constanța, stabilitatea și caracterul unitar, totalitar al fenomenologiei clinice caracterizează cazurile care fac trecerea spre psihopatia vera. În acest fel psihopatiile marginale constituie zona posibilă de interferență între psihopatii și nevroze.

Pe baza celor de mai sus credem că mai ales pentru categoria psihopatiilor marginale în perioada lor de început, de formare se justifică mai bine noțiunea de stadiu prepsihopatic (Tramer, Kerbikov) menită a exprima manifestările întîlnite mai ales la copil și adolescent, manifestări capabile însă a căpăta cu timpul un caracter general și stabil.

3. Recunoașterea rolului factorilor constituționali în determinarea psihopatiei nu exclude înțelegerea ei ca pe o tulburare care prezintă o anume evoluție în timp. Interrelația constituție — mediu — particularități ale etapelor de vîrstă este hotărîtoare în accentuarea sau atenuarea trăsăturilor înnăscute, în declanșarea decompensărilor, a mecanismelor compensatorii și supracompensatorii ca și în formarea și fixarea particularităților aduse în tabloul clinic de aceste reacții sau de factorii exogeni indiferent de natura lor organică sau psihogenă.

4. Importanță principală deosebită apreciem că are nu numai delimitarea psihopatiilor față de nevroze, ci și față de o serie de stări de intensitate psihopatică care sînt cuprinse de noi sub termenul generic de „stări psihopatoide", sinonim nu cel de „psihopatie secundară", „psihopatie organică", „pseudopsihopatie", „psihopatie simptomatică" utilizate în alte țări (vezi stările psihopatoide).

5. Considerăm ca unilaterali și în disonanță cu etiopatogenia și manifestările clinice, termeni ca : „anetopatie", „oligotimie", „sociopatie", meniți să înlocuiască pe cel de „personalitate psihopatică" sau pe cel simplificat de „psihopatie".

Importanța principială a dezacordului cu acești termeni constă în primul rînd în faptul că susținătorii lor le limitează utilizarea la un grup foarte mic de psihopatii de nucleu, în timp ce marea majoritate a psihopatiilor marginale, rămînînd în afara conceptului, sînt confundate cu nevrozele, cu psihogeniile în general sau cu o serie de reacții „antisociale", „dissociale" care nu întotdeauna și nu în principal exprimă ceea ce noi înțelegem prin psihopatie.

Epidemiologie. Multitudinea termenilor utilizați pentru a desemna personalitatea psihopatică, tendința unor școli psihiatrice de a limita diagnosticul la psihopatiile constituționale, de a confunda psihopatiile cu nevrozele sau de a extinde limitele lor către unele stări de debilitate mintală, către unele stări psihotice cît și suprapunerea lor peste noțiunea de psihopatie organică (pseudopsihopatia) fac ca datele epidemiologice să fie deosebit de incerte. În aceste condiții se poate deduce dificultatea deosebită a stabilirii ponderii psihopatiilor în structura morbidității prin boli psihice. Problema devine și mai dificilă la copii unde, existînd uneori rețineri justificate de a fixa diagnosticul de psihopatie, mulți autori preferă să înglobeze dezvoltările dizarmonice de tip psihopatic în marele și polimorful domeniu al „tulburărilor de comportament", împreună cu „dezvoltările nevrotice", cu caracterele dificile infantile sau cu întreaga gamă de inadaptări și eșecuri școlare. Astfel, după datele lui Kohler, 10% dintre copiii de vîrstă școlară trebuie definiți ca „inadaptați", iar din acest procent 5—6% aparține „tulburărilor de caracter".

Referindu-se la cei 4 500 de copii de școală primară din cantonul elveţian Berna, Weber aprecia că circa 1 300 de copii prezentau diverse anomalii psihice mai ușoare sau mai grave. Acest autor, referindu-se mai precis la psihopatiile infantile estima procentul de 2,5% pentru acest tip de anomalii de personalitate.

În baza aprecierii datelor apărute în literatura de specialitate în perioada anilor 1929—1965, V. Dimitriev constată că indicele statistic al diagnosticului de psihopatie oscilează între 0,7 și 30‰. După datele lui Panse frecvenţa psihopatiei raportată la populaţia medie reprezintă aproximativ 5—7%. Chiar și ţările cu vechi tradiţii de evidenţa dispensarizată a bolnavilor psihici nu pot oferi date suficient de certe în ceea ce privește frecvenţa psihopatiei. Astfel, O. V. Kerbikov (1962) arată că psihopaţii constituie circa 5% din totalitatea bolnavilor cuprinși în sistemul asistenţei dispensarizate. Autorul subliniază însă că acest procent nu reprezintă realitatea deoarece în categoria bolnavilor psihici dispensarizaţi nu sînt cuprinse decît personalităţile psihopatice cu forme grave, cu decompensări psihotice, în timp ce categoriile majoritare de psihopaţi cu forme ușoare sau de intensitate medie nu au fost luaţi în evidenţa dispensarizată. În literatura sovietică de specialitate, o serie de date cu caracter statistic se referă la frecvenţa comparativă a diverselor forme clinice de psihopatie. Astfel K. F. Kanareikin și M. I. Iasis, în baza studiului a 426 psihopaţi apreciază că psihopaţii excitabili, astenici, isterici și psihastenici reprezintă 77% din totalul lotului, cverulenţii 7%, în timp ce închiși în sine patologic (schizoizii), perverșii sexuali și timopaţii reprezintă doar 6%. Din datele oferite de studiul citat reiese că formele mixte de psihopatie reprezintă circa 10%. Pe un lot mai mic de cazuri (85), Freierov apreciază că $^2/_3$ din totalitatea formelor clinice de psihopatie este constituită de psihopaţii astenici, excitabili, isterici și psihastenici, în timp ce formele mixte ar reprezenta circa 20%.

Aspecte generale clinice. Punctul nostru de vedere în încercarea de a defini psihopatia împreună cu tentativele altor autori de a delimita cadrul acestui grup polimorf de personalităţi patologice a fost expus mai sus. Mai mult ca în orice alt domeniu al psihiatriei însă polimorfismul deosebit al manifestărilor psihopatice impune evidenţierea aspectelor comune diverselor forme clinice de psihopatie. Așa cum am putut deduce din definirea cadrului clinic, fenomenologia psihopatiilor se prezintă sub o diversitate deosebită de modele. Indiferent de model însă *ineficienţa sistemului adaptativ rămîne o trăsătură comună de o deosebită valoare clinică.* Desigur că insuficienţa capacităţii de adaptare la condiţiile mediului familial, de muncă și în general social se exprimă în mod diferit și în funcţie de model. Astfel psihopatul excitabil și exploziv se menţine de obicei pe versantul conflictelor zgomotoase, brutale, psihopatul isteric se impune atenţiei prin dramatismul și exagerarea momentelor conflictuale, astenicul mai închis, mai retras recurge în momentele de dificultate la atitudini dublicitare, dovedește lașitate, în timp ce psihastenicul rămîne copleșit de multitudinea de

planuri și în rumegarea lui mintală devine adesea incapabil să ia o hotărîre.

Deci, prima particularitate comună a personalităților psihopate este exprimată în capacitatea diminuată sau în incapacitatea lor de adaptare armonică și suplă, așa cum spunea S. Roșu, la condițiile obișnuite de viață.

Caracterul lucid al acțiunilor psihopatului, cît și inteligența lui care uneori poate depăși nivelul mediu, nu sînt capabile să corecteze eficient anomalia comportamentală din cauză că psihopatul nu o recunoaște și ca atare nu are posibilitatea de a formula față de ea un sistem critic, eficient, capabil să antreneze și să întărească frînele volitionale în sensul armonizării relațiilor sale cu ambianța.

A doua particularitate clinică comună constă astfel în nerecunoașterea defectelor structurale care face ca de cele mai multe ori psihopatul să-și explice ieșirile brutale, cît și insuccesele repetate prin atitudinea altora, în principal a celor din jur, față de el. De aceea zbuciumul interior al psihopatului care nu trezește ca la nevrotic rezonanța suferinței conștientizate îl situează pe primul pe palierul obstacolelor de netrecut a căror cauză stă ascunsă tocmai în defectele structurale nerecunoscute. Dacă nevroticul trăiește traumatizat scăparea frînelor și greutățile lui adaptative, comparînd în permanență starea lui prezentă cu sistemul său relațional din perioadele premorbide, psihopatului nu-i rămîne decît posibilitatea de a se compara prin transparență cu alții, viața personală neoferindu-i alt model relațional decît pe cel structurat anormal.

Din primele două particularități clinice comune se degajă *cea de a treia, care situează psihopații, indiferent de forma clinică, în categoria persoanelor veșnic nemulțumite de poziția pe care societatea le-o oferă în sînul ei, după criterii de obicei reale și obiective.* Această poziție alimentează starea permanentă de tensiune în diverse moduri. Astfel psihopatul isteric, cverulent sau hipertimic și uneori chiar și instabil este nemulțumit de faptul că „firma colorată" a calităților pe care și le atribuie rămîne neconfirmată de realitatea socială. Această imagine eronată pe care și-au format-o despre persoana proprie izbindu-se de refuzul acceptării ei de către anturaj stenizează și amplifică excesiv preocuparea acestor categorii de psihopați în a cere să fie recunoscuți, să li se dea dreptate. În lupta respectivă aliații rămîn prieteni de drum doar atîta timp cît evită contrarierea, admițînd părerea psihopatului despre el însuși și faptele lui de obicei exagerate și arbitrare. Reversul conduce rapid la o atmosferă schismatică, care în situații extreme de decompensare face ca psihopatul să declare război tuturor, să lupte el „unul" împotriva tuturor. Dacă așa se exteriorizează clinic defectele nerecunoscute ale categoriilor de psihopați descrise mai sus, psihastenicii, astenicii, deși identifică mai ușor (prin comparație cu alții) unele deficiențe, rămîn și ei înclinați să creadă sau sînt convinși că eșecurile personale se datorează în principal inechității, egoismului și lipsei de înțelegere a celor din jur. Din aceleași motive aparente sau după modalități asemănătoare de apreciere a relațiilor cu cei din jur, timopatul

depresiv își clădește „filozofia pesimistă“, își alimentează convingerea lipsei de sens a vieții postulînd neputința omului de a realiza fericirea într-o lume, cum o califică el „egoistă și rea“.

Prima categorie, prin supraaprecierea calităților, cea de a doua prin subaprecierea lor se află într-un dezacord aproape continuu cu ceea ce societatea le cere sau le oferă.

Fiecare dintre formele clinice ale psihopatiei are o simptomatologie dominantă, un sindrom dominant care o deosebește de celelalte deși filmul existențial al personalității patologice respective, istoria structurării ei înglobează o multitudine de manifestări. De aceea în definirea cadrului clinic se impune pe de o parte a evidenția ce este dominant la o anumită etapă, iar pe de alta trebuie căutați cu deosebită meticulozitate radicalii constanți ai fiecărui model clinic. Deci, aprecierea fenomenologiei dominante la un moment dat cere ca ea să fie racordată cu ceea ce într-o formă mai atenuată sau mai subliniată, a caracterizat în etapele anterioare personalitatea subiectului în scopul evidențierii acelor „radicali constanți“ cărora Binder le acordă o importanță deosebită în definirea „stărilor psihopatice permanente“. Secțiunea longitudinală a existenței psihopatului poate evidenția o suită de radicali care apar în evidența clinică sau în secțiunea transversală nu în totalitatea lor, ci într-un număr limitat și uneori într-o formă insuficient conturată. Ei pot să fie astfel exprimați clinic fie printr-o dezvoltare cantitativă exagerată sau dimpotrivă printr-o insuficientă dezvoltare și maturizare a unor funcții sau laturi ale activității psihice. Așa cum susține Binder, combinarea cantitativă a acestor radicali face ca diferitele componente ale personalității să nu se îmbine armonic dîndu-i acesteia un aspect dizarmonic („dezintegrat“ după termenul autorului).

Așa cum dealtfel o afirmaseră cu mult înainte K. Schneider și Gannușkin, manifestarea acestor particularități anormale trece, după expresia lui Binder, „ca un fir roșu“ prin întreaga existență a subiectului afectînd structura și stabilitatea acestuia în orice situație chiar dacă aceste trăsături sînt dăunătoare subiectului însuși. Acești „radicali“ deci, sub o formă mai exprimată sau mai puțin exprimată, afectează personalitatea în totalitatea ei și se caracterizează printr-o stabilitate deosebită, insuficiența capacității de adaptare putînd fi decelată încă din copilărie.

Trăsăturile comune amintite confirmă de fapt actualitatea principiilor *totalității, constanței și intensității* descrise de Gannușkin ca fiind absolut necesare delimitării cadrului clinic al psihopatiei.

După părerea lui Homburger (1926) și K. Schneider (1950) chiar și la copil, începînd cu vîrsta școlară, se pot decela anumiți radicali după care se pot prefigura formele clinice ale psihopatiei ce se va cristaliza la vîrsta adultă. Este vorba desigur de tipul constituțional de psihopatie (de nucleu) la care manifestările sînt, comparativ cu cel marginal, mai precoce și mai bine exprimate.

Cu toate acestea majoritatea autorilor sînt de acord că, din perspectiva patologiei adultului, tabloul clinic al psihopatiei la copil nu prezintă aceeași bogăție și diferențiere simptomatologică, formele clinice

fiind mai slab conturate. Acest adevăr este cu atît mai valabil cu cît avem în vedere vîrstele mai mici. La copil unele simptome morbide rămînînd încă în stadiul latent sau mai slab exprimate pot fi acoperite de altele nespecifice.

Pînă la vîrsta școlară și chiar mai tîrziu instabilitatea, impulsivitatea, irascibilitatea, labilitatea afectivă etc. pot reprezenta manifestări încă fiziologice sau pot fi cu ușurință determinate de variate cauze exogene, ceea ce adesea face dificilă și riscantă etichetarea lor ca manifestări patologice structurate și stabile. În plus, dinamica vie, proprie dezvoltării copilului se reflectă și în tabloul clinic al psihopatiei sub forma îmbogățirii sale cu noi trăsături, a accentuării sau atenuării celor existente, a creșterii ponderei unora în detrimentul altora. Sînt de reținut de asemenea unele perioade așa-numite critice ale dezvoltării care aduc cu ele manifestări proprii cu caracter mai mult sau mai puțin trecător, capabile însă într-un anumit context să se integreze fenomenologiei morbide. Acestea fac ca la copil încadrarea psihopatiei în tipare clinice prestabilite să fie mai relativă decît la adult.

Tipologia psihopatiilor. Multiplele puncte de vedere divergente în domeniul delimitării cadrului psihopatiei s-au răsfrînt deosebit de puternic asupra clasificării formelor clinice. De aceea în ceea ce privește tipologia psihopatiilor aproape fiecare autor își propune să-și sistematizeze modelele sale fie după criterii clinice, fie caracteriologice sau personologice. Acesta este motivul pentru care nu ne permitem să redăm diversele sisteme de clasificare considerînd mult mai util să redăm modelele clinice cele mai bine conturate, ele fiind și mai frecvent întîlnite în unele clasificări recunoscute ca acelea ale lui K. Schneider, Gannușkin, Petrilowitsch, Kerbikov, Popov etc. la adult, Homburger, Gurevici, Simson, Ozerețki, Trammer, Stutte și alții la copil.

În general aceste clasificări au ținut seama de relativitatea simptomatologiei în cadrul manifestărilor polimorfe ale unei psihopatii, din care cauză semnele clinice au fost grupate în sindroame dominante, după care s-au delimitat unele modele clinice (timopați depresivi și expansivi, astenici, excitabili-explozivi, psihastenici, isterici, epileptoizi, schizoizi etc.).

Pornind de la realitatea clinică și ținînd seama de clasificările unor autori cu merite deosebite în domeniul de referință, noi ne însușim următoarea sistematică de expunere :

1. Psihopați excitabili (explozivi) ; 2. psihopați instabili ; 3. psihopați astenici ; 4. psihopați psihastenici ; 5. psihopați isterici ; 6. timopați : a) euforici, b) depresivi ; 7. paranoici (cverulenți, procesomani) ; 8. personalități cu impulsiuni psihopatice (perversiunile impulsive Kraepelin) ; 9. psihopați perverși sexual.

1. *Psihopa;i excitabili (explozivi) și dezvoltările dizarmonice psihopatice de tip excitabil.*

Tulburările de comportament la copiii cu dezvoltare dizarmonică de tip exploziv se manifestă devreme. Încă înainte de vîrsta școlară ei sînt caracterizați de către părinți și educatori ca foarte dificili. Reacțiile coleroase însoțite de agresivitate, neastîmpărul, capriciozitatea, ati-

tudinea voluntară, obrăznicia, îi fac să fie repede remarcați. Uneori aceste tulburări sînt trecute cu vederea de către anturaj. O analiză atentă a acestor cazuri permite însă să se constate că aceste tulburări împiedică evident adaptarea copilului în ambianță și că ele opun o mare rezistență măsurilor educative. Cu vîrsta, manifestările se accentuează și se îmbogățesc, aceasta și ca urmare a ușurinței cu care acești copii își însușesc exemplele negative ale unei ambiante neadecvate. Odată cu intrarea în școală existența copilului cu comportament exploziv se complică și mai mult. În fața sa stă o nouă și dificilă sarcină, aceea de a se adapta unor cerințe care-i depășesc și mai evident posibilitățile. Aceste noi cerințe scot la iveală seriozitatea tulburărilor și impun școlii sau aparținătorilor a se adresa medicului.

La acești copii accesele de mînie apar cu ușurință la contrarieri adesea minore. În timpul crizelor lor coleroase copiii țipă, lovesc orbește, cu răutate, distrug lucrurile lor și ale altora fără a ține seama de urmări. Reacționînd la o observație considerată de el neîndreptățită, un copil de 9 ani a lovit cu pumnii și picioarele pe învățător, a aruncat cărțile și caietele prin fereastră apoi a fugit din clasă țipînd și amenințînd „vă omor pe toți". Obișnuit accesele de violență trec repede, în scurt timp totul reintră în normal, pacienții își apreciază mai mult sau mai puțin critic faptele săvîrșite. Cu toate acestea, regretele ajung doar pînă la prima pricină capabilă să reaprindă „fitilul" unei noi descărcări afective. În momentele de liniște acești copii sînt sociabili, prietenoși, activi, dovedesc posibilități intelectuale satisfăcătoare.

Ca și la copii, la adulți tabloul clinic este dominat de înclinarea deosebit de marcată către scurtcircuitări, către reacții primitive, zgomotoase, brutale. Incitații de mică însemnătate, pot da naștere la ieșiri de mînie, uneori cu manifestări de agresivitate sau clastice (de distrugere) de o mare violență. Dacă este greu de stabilit frecvența absolută a acestui tip, ei ajung în tot cazul foarte des în fața psihiatrului, datorită naturii actelor lor și pun probleme medico-legale. Fundamental însă nu întîlnim la psihopatul exploziv acele trăsături de imoralitate proprii criminalului adevărat. Acțiunea explozivă este urmată de „răcorire", adesea de simțăminte de căință. Trebuie să remarcăm că și alți psihopați sînt susceptibili de-a face astfel de reacții (hipertimicii și depresivii în mod deosebit), dar, în acord cu alți autori, credem că la un anumit grup de personalități psihopatice explozivitatea apare ca trăsătură psihică dominantă.

Alteori, atît la copil (Milea, 1970), cît și la adult tabloul clinic al psihopatiei de tip excitabil apare mult mai complex. Accesele de mînie manifestă un exprimat caracter bipolar reprezentat de opoziția dintre marea ușurință cu care se declanșează și ating intensitatea maximă, pe de o parte și dificultatea cu care se epuizează lăsînd după ele o stare de tensiune și dispoziție ostilă, fără regretul actelor săvîrșite sau sentimentul vinovăției. Fondul dispozițional posomorît, atitudinea ostilă față de anturaj, firea ranchiunoasă, răzbunătoare, prezența de înclinații și instincte patologice și o „personalitate" puternică, exagerată și rigidă

exprimată printr-un caracter stenic, egoism, egocentrism și o dorință de a se impune cu orice preț, completează trăsăturile de bază ale tabloului clinic.

Încă de la începutul secolului s-au remarcat asemănări între acest tip de comportament exploziv și așa-numitul caracter epileptic dar și astăzi problema psihopatiei epileptoide continuă să rămînă controversată. Krisch (1926), Bleuler (1926), Bumke (1939), K. Schneider (1962) neagă existența psihopatiei epileptoide considerînd-o o entitate nefundamentată etiopatogenic și insuficient definită clinic.

Wilmans (1914), F. Minkowska (1937), Kleist (1926), Ozerețki (1938), Conrad (1963) recunosc psihopatia epileptoidă însă condiționează diagnosticul de dovada existenței unei nemijlocite legături genetice cu epilepsia, în timp ce alții o acceptă fie vorbind doar de o bază biologică sau genetică comună, în sensul cel mai larg al noțiunilor (Suhareva, 1933 ; Koch G., 1955), fie fără a pretinde dovada unor astfel de legături (Gannușkin, 1925 ; Mauz, 1926 ; Kerbikov, 1958). S-a presupus că în cazul psihopaților de acest tip ar fi vorba de o „epilepsie larvată". Problema a cunoscut o reactivare cînd studiile electroencefalografice (Honcke, Strömgren și Zahle, Roman, Braslă) au arătat că la psihopații cu comportament exploziv procentul traseelor disritmice este considerabil mai mare. Nu toate publicațiile confirmă această frecvență ridicată (cf. de ex. Tölle). Autori mai noi sînt de părere că, atît timp cît nu există crize nu putem vorbi de epilepsie. Pe de altă parte, explozivilor le lipsesc o serie de trăsături foarte caracteristice epilepticilor cum ar fi adezivitatea, bradipsihia, politețea excesivă etc. Cu toate acestea s-ar putea presupune totuși, că, chiar în lipsa unei identități clinice există elemente patogenice comune între epilepsie și unele variante extreme ale psihopatiei explozive cu aspect epileptoid.

2. *Psihopații instabili — dezvoltările psihopatice de tip instabil.* Kraepelin considera psihopatia de tip instabil ca o manifestare a imaturității psihice interesînd mai ales treptele superioare ale activității volitive. Incapacitatea de a-și amîna realizarea dorințelor de moment alături de permanenta schimbare a dorințelor, intențiilor și intereselor constituie trăsăturile de bază ale acestui tip de dezvoltare psihopatică la copil. Sînt copii activi, mereu în mișcare la care atenția spontană vie, interesul pentru tot ce-i înconjoară, setea permanentă pentru nou, curiozitatea, imaginația bogată, spiritul de inițiativă, posibilitățile intelectuale native dau impresia unei vioiciuni psihice. Trec însă repede de la o activitate la alta, se plictisesc cu ușurință fiind incapabili, să ducă la bun sfîrșit o activitate sistematică nici dacă cu puțin timp înainte și-au propus sau dorit cu ardoare s-o realizeze. Motivația actelor și acțiunilor este reprezentată de nevoia satisfacerii imediate a dorințelor de moment. Sînt superficiali, cunoștințele școlare sînt inegale, nu au sentimentul responsabilității, răspunderii, datoriei, jocul este dezordonat, în clasă sînt nedisciplinați, vorbesc neîntrebați, răspund la întîmplare, gălăgioși, nu lucrează și împiedică și pe alții să lucreze. Sînt copiii despre care se spune adesea că pot, dar nu vor. Sociabili, prietenoși, contactul se stabilește cu ușurință, sfera afectivă relevă însă aceeași

instabilitate. Emoţiile sînt vii dar de scurtă durată, trec cu uşurinţă de la o stare afectivă la alta.

Dorinţa permanentă de satisfacţii rapide şi facile, uşurinţa cu care aceşti minori se demobilizează în faţa insuccesele lor, curiozitatea lor vie stau la baza atracţiei ce o manifestă faţă de copiii certaţi cu disciplina. Sub influenţa străzii prind repede gustul hoinărelii, furtului şi minciunii. Uşurinţa cu care trec la act fără o prealabilă luptă a motivelor şi fără a medita asupra consecinţelor fac din ei participanţi activi la acte antisociale.

În cazul acestor copii, uneori foarte iritabili, nerealizarea dorinţelor de moment determină accese de mînie de scurtă durată. Alteori comportamentul acestor copii relevă înclinaţii egocentrice, dorinţa de a fi în centrul atenţiei, trăsături care se reflectă mai ales într-o capriciozitate şi încăpăţînare de moment decît într-o activitate conştientă şi susţinută cu intenţia vădită de a se prezenta într-o lumină favorabilă, particularitate caracteristică psihopaţilor isterici.

În bună parte trăsăturile care caracterizează tabloul clinic al dezvoltării dizarmonice de tip instabil sînt încă fiziologice la copil şi deci greu de recunoscut la preşcolar şi chiar la şcolarul mic. Şi mai dificilă apare aprecierea în cazurile în care, ca urmare a unor cauze variate apare o întîrziere în maturizarea psihică. În astfel de situaţii o importantă semnificaţie diagnostică o capătă prezenţa alături de manifestări proprii vîrstelor inferioare celei calendaristice şi a altora care le devansează pe primele sau care nu sînt caracteristice psihicului infantil. După Suhareva, este vorba de o mai largă sferă a intereselor, curiozitatea mai viu exprimată, fantezie mai bogată, capacitate de orientare mai bună, reacţii emoţionale mai nuanţate alături de irascibilitate, înclinaţia către accese de mînie şi grosolănie ca şi de lipsa unor trăsături somatice infantile.

În unele cazuri instabilitatea se atenuează cu vîrsta lăsînd pe primul plan al tabloului clinic trăsături care pînă atunci ocupaseră un loc mai secundar — fond dispoziţional euforic, explozivitate, înclinaţie către demonstrativitate etc., constituind forme de trecere către respectivele tipuri de dezvoltare dizarmonică.

Pentru cei mai mulţi autori (Kraepelin, Gannuşkin, Mayer Gross, Kerbikov etc.), cele mai multe din trăsăturile descrise caracterizează psihopatul instabil şi la vîrsta adultă. Insuficienţa volitivă marcată, labilitatea emoţională, superficialitatea în acte şi acţiuni sînt trăsăturile specifice ale acestor personalităţi despre care Mayer Gross afirmă că „trăiesc doar în prezent".

Adultul instabil se caracterizează, după Schneider, printr-o timie preponderent depresivă pe al cărei fond, cu ocazia unor întîmplări adesea lipsite de gravitate, apar exacerbări depresive, o stare de profundă nemulţumire şi deprimare care facilitează apariţia unor conduite anormale şi, într-o măsură, antisociale. În astfel de stări de „proastă dispoziţie" apar acţiuni ca fugi patologice, beţii, risipirea unor sume de bani sau obiecte, dezertări sau chiar vagabondaj, prostituţie, incendieri. Kraepelin este de părere că psihopatul instabil are deseori o inteli-

genţă superioară mediei, în timp ce pentru Petrilowitsch este vorba de obicei de intelecte slabe, uneori sub limita normalului. Tentativa de-a confunda dispoziţia instabilului cu a ciclotimului pare să nu fie justificată, din pricina caracterului categoric reactiv al oscilaţiilor timice ale instabililor, în timp ce ciclotimii se decompensează mai ales „endogen".

3. *Psihopaţii astenici — dezvoltările psihopatice de tip astenic.* Reproşînd lui J. H. Schultz faptul că prin conceptul său despre „nervozitatea constituţională" a extins prea mult limitele personalităţii psihopatice, Gannuşkin sublinia la timpul său că noţiunea de „astenie" neuropsihică cuprinde o serie de stări atît căpătate, cît şi moştenite. După el, este posibil delimitarea „asteniei constituţionale" ca una din formele de psihopatie care trebuie să cuprindă doar acele cazuri la care simptomatologia aşa-zisei „slăbiciuni iritative a sistemului nervos şi a psihicului" (excitabilitate + epuizare) se află pe primul plan nu ca fenomenologie căpătată ci ca „una înnăscută şi constantă".

În copilărie multiple aspecte comportamentale sînt asemănătoare cu cele descrise la grupa copiilor cu dezvoltări dizarmonice psihopatice de tip instabil. Cu toate acestea, copiii cu dezvoltări dizarmonice de tip astenic au o serie de trăsături particulare în sensul că de mici sînt timizi, se ţin la distanţă de jocurile zgomotoase, îşi subapreciază forţele, se socotesc neîndemînatici, slabi, în timpul jocului ca şi în viaţă apar în general nehotărîţi, stîngaci, obtuzi în mişcări. Mimica lor este insuficient de mobilă şi expresivă, vorbirea monotonă, starea afectivă de fond cu note dominant negative, emoţiile pozitive au un caracter deosebit de labil şi chiar dacă îmbracă un aspect eclatant ele se sting relativ repede.

Ceea ce caracterizează această categorie de copii constă în aceea că de mici ei îmbină sensibilitatea şi impresionabilitatea crescută cu o epuizare marcată şi rapidă a capacităţii de efort. Cum bine aprecia E. A. Popov, excitaţiile mai mult sau mai puţin intense devin pentru ei supraliminare din care cauză din perioadele timpurii ale dezvoltării suportă cu greu zgomotele puternice, căldura, frigul, durerea. În viaţă îi inhibă nu numai ceea ce este grosolan, brutal, crud, aspru ci şi orice emoţie mai intensă. În şcoală efortul de scurtă durată le provoacă oboseală, scăderea capacităţii de concentrare a atenţiei voluntare. În general ei au un randament scăzut în procesul instructiv. Instabili în atitudinile comportamentale, cînd timizi, retraşi, laşi, nehotărîţi, cînd iritabili, plîngăreţi, cad uşor în deznădejde şi în faţa dificultăţilor abandonează cu uşurinţă lupta.

Pentru a relua o expresie a lui Kahn, lozinca psihopatului astenic este „nu pot". Toate sarcinile pe care existenţa le pune acestor subiecţi sînt resimţite ca o povară, duse la bun sfîrşit rareori şi cu preţul unui mare efort. Lucrul este cu atît mai inteligibil cu cît, adesea (deşi nu întotdeauna) şi somatic, astenicii se prezintă ca nişte deficitari. Asupra raporturilor dintre astenia psihică şi cea somatică, K. Schneider s-a exprimat cu claritate. Trebuie deosebite, după acest autor, mai multe eventualităţi : a) o slăbiciune fizică, fără anomalii psihice ; un astfel

de „somatopat“ poate fi numai întîmplător un psihopat ; b) un ins „somatopat“ reacționează psihologic prin fenomene de tip astenic (hipocondrie, anxietate, depresie) ; c) reacții psihogene astenice — pe un fond psihic nepsihopatic ; d) o personalitate psihopatică astenică. Evident aceste componente se pot potența între ele, de exemplu constituția fizică cu cea psihică și, în plus, există o corelație probabil de natură genetică între labilitatea fizică și cea psihologică.

Trăsătura cea mai tipică a psihopatului astenic adult este deci, ca și la copil, fatigabilitatea. În mod reactiv, subiectul care obosește ușor devine și extrem de susceptibil din punct de vedere emoțional la feluritele obstacole ale vieții. De aceea, pe bună dreptate s-a insistat asupra faptului că astenicul este extrem de vulnerabil, lucru tradus printr-o sensibilitate crescută, de natură senzitivă, dar și prin reacții de irascibilitate care, cuplate cu astenia, dau aspectul recunoscut de „slăbiciune iritabilă“. Dar astenicii adulți sînt capabili și de elaborări mai complexe de tip senzitiv sau hipocondric. K. Schneider afirma că trăsătura cea mai remarcabilă a hipocondricului este „pierderea ingenuității față de propriul corp“, cu alte cuvinte, există o „introspecție patologică“ (Petrilowitsch) izvorîtă din sentimentul penibil de neputință (cf. cap. „Psihogenii“). Pe plan pulsional regăsim aceeași slăbiciune exprimată într-o activitate sexuală de joasă performanță, printr-o nesiguranță în ceea ce privește viața erotică, care poate genera diverse decompensări reactive sau dezvoltări psihotice.

Este demn de remarcat (așa cum face Petrilowitsch) că neputința astenicului nu este liniară, permanentă. În momente de solicitare maximă mulți psihopați astenici sînt capabili de performanțe valoroase. De aceea trebuie să facem deosebirea între astenicii care fac sforțări pentru a se menține la un anumit nivel și cei care, avînd note caracteriale abulice, se lasă duși de curentul asteniei. Pentru aceștia din urmă nu este recomandabil să prescriem cure de odihnă, care nu fac decît să încurajeze perseverarea în nonacțiune, contrariul putînd fi afirmat pentru cei dintîi. Și fiindcă ne referim la psihoterapie vom aminti aci că Frankl insistă asupra faptului că acelor astenici care reușesc să-și definească un scop în viață nu este recomandabil să le prescriem abținerea de la activitate, atitudine care îi demobilizează.

Din punctul de vedere al modelului clinic, tipul astenic este vecin cu al depresivului. Trebuie totuși să arătăm că există astenici cu o dispoziție neutră, după cum există și depresivi activi. Tipul cel mai apropiat este însă cel psihastenic, care are și el o mare incapacitate de adaptare a performanțelor la nivelul exigențelor realității. Psihastenicul însă își elaborează experiența de neputință mai ales sub forma trăirilor de depersonalizare-derealizare. De asemenea trebuie să menționăm faptul că astenicii au uneori o necesitate sporită de a fi gratificați (ca o compensare la sentimentele lor de inferioritate) ceea ce apropie reacțiile lor de ale istericilor.

În legătură cu tipul de personalitate astenic, ca o subdiviziune a lui — demnă, după unii autori, să capete o anumită autonomie — ne

vom ocupa și de tipul autist (schizoid, după Kretschmer, Gannușkin sau închiși în sine patologic, după Ghiliarovski, Popov). O anumită insuficiență pulsională, o răceală afectivă cu o capacitate scăzută de contact interuman semnalează și aci nota astenică. Ceea ce este propriu subtipului autist este tendința de a supune experiențele unei elaborări interioare de unde putem trage concluzia că acești psihopați sînt, înainte de toate, niște închiși în sine. Este posibil ca această elaborare să fie sărăcăcioasă, schematică, după cum ea se poate revărsa sub forma unei activități fantasmice de o mare bogăție și diversitate, rareori sau niciodată exteriorizate. Pe de altă parte neparticiparea afectivă favorizează dezvoltarea unei structuri intelectuale înclinate spre speculații abstracte de natură filozofică sau matematică, mai adeseori sterile decît creatoare (excepții totuși există). În sfîrșit afectivitatea slabă se traduce și printr-o neputință de a realiza fundamentele etice ale existenței și nu este exclus ca și la unii dintre ei să întîlnim trăsături comportamentale antisociale și chiar tendințe criminale.

Multe din trăsăturile caracteriale enumerate mai sus fiind întîlnite și în schizofrenie s-a vorbit despre o „psihopatie schizoidă" (Bleuler). Dar majoritatea autorilor moderni au renunțat să folosească această terminologie subliniind că legătura genetică între psihoza schizofrenică și autismul caracterial nu este deloc sigură.

Dacă diferențierea psihopatiei astenice de celelalte forme de psihopatii nu are o importanță principială deosebită, de o deosebită valoare clinică este delimitarea ei de neurastenie, iar în cazul variantei autiste (închiși în sine patologic) de schizofrenie. Diferențierea cea mai importantă în practică trebuie făcută cu neurastenia. Existența elementului psihotraumatic în declanșarea simptomatologiei este decisivă. Pe de altă parte, în neurastenie putem să regăsim, în anamneză o sciziune mai mult sau mai puțin netă între faza premorbidă și momentul îmbolnăvirii. Trebuie însă să recunoaștem că psihopații astenici pot prezenta decompensări în care simptomatologia nevrotică (neurastenică, cenestopată și hipocondrică) îngroașe fondul acestui model dizarmonic, cît și decompensările reactive psihotice de tip depresiv-anxios. Fondul dizarmonic astenic ca și cel psihastenic poate constitui platforma patogenică a unor dezvoltări de tip hipocondric mai ales în cazurile în care suita de boli somatice și o serie de factori emoționali de mediu exacerbează radicalii acestor categorii de personalități psihopatice.

Posibilitatea diferențierii variantei autiste de o schizofrenie ca atare este de obicei posibilă chiar și în formele simple de schizofrenie atunci cînd elementele disociative aduc în scenă modificări calitative care deviază linia evoluției persoanei și mai ales cînd apar fenomenele defectuale în sens bleulerian. Este cert că în asemenea cazuri este mai greu de delimitat debutul procesului schizofren și că fără îndoială trăsăturile patologice ale personalității premorbide nu numai că pot avea un rol predispozant, ci pot și modifica atît evoluția cît și trăsăturile defectuale ale perioadelor de ameliorare sau remisiune a procesului în cadrul cărora se va evidenția fondul psihopatic.

4. *Psihopații psihastenici și dezvoltările psihopatice-psihastenice.* Posibilitatea înțelegerii psihopatologiei psihasteniei ne-a fost dată în primul rînd de opera lui Pierre Janet. Pentru Janet, tulburarea fundamentală întîlnită la psihastenici este „pierderea simțului realului", adică o incapacitate de natură dinamică a psihismului de a cuprinde realitatea în totalitatea ei, în toate implicațiile obiective pe care le comportă. Cauza acestei tulburări stă, după Janet, într-o scădere a „tensiunii psihologice" a acelei energii psihice răspunzătoare de sinteza datelor perceptive, de unificarea atitudinii și sentimentelor noastre în fața lumii într-o atitudine realistă și activă. Consecința scăderii tensiunii psihologice este pierderea de către psihism a posibilității unor acțiuni deliberate și adaptarea situațiilor concrete în favoarea unor activități de tip automatic ce necesită o tensiune psihologică mai scăzută, de tipul obsesiilor și fobiilor. Corolarul acestora și implicit expresia directă a „pierderii simțului realului" vor fi trăirile de depersonalizare-derealizare, perceperea mediului înconjurător și a propriei persoane ca pe un *ce* straniu, neobișnuit.

Deși psihopatia psihastenică în formele ei convingător cristalizată se descrie în special la adulți, fenomenologia psihastenică (radicalii ei după Binder) de dezvoltare poate fi decelată și la copiii de vîrstă școlară. Ei sînt impresionabili, fricoși, se tem de ceea ce apare nou în ambianța școlară și familiară. Neliniștea și nesiguranța întreținute de fondul general anxios fac ca în anumite condiții nefavorabile de mediu sau din cauza îmbolnăvirilor proprii repetate să apară chiar de la această vîrstă manifestări nozofobice uneori conturîndu-se note hipocondrice persistente.

Dezvoltarea intelectuală a acestor copii este bună, procesele gîndirii logice se dezvoltă de obicei la un nivel supramediu, dar în gîndirea și intelectul lor se pot decela particularitățile psihasteniei. Acestea constau în tendința exagerată către controlul repetat al acțiunilor întreprinse. Greutatea în punerea în practică a planurilor mintale, întărește nota de neîncredere în forțele proprii, neliniștea și nesiguranța care fac în ultimă instanță ca acești copii cu o bună dezvoltare a proceselor gîndirii să obțină rezultate școlare sub posibilitățile lor. Această particularitate a psihastenicilor este explicată de I. P. Pavlov prin slăbirea caracteristică generală a sistemului nervos cu predominanța funcțională a sistemului doi de semnalizare.

După Binder, trăsătura psihopatologică fundamentală a psihastenicului este acea dispoziție obsesiv-anxioasă lipsită de conținut, o tensiune care premerge apariția obsesiei sau fobiei și care poate fi înțeleasă ca un sentiment de jenă, de disconfort psihic (Störungspsychismus). Numai această ambianță obiectivă constituită ca un dat primar poate explica explozia ulterioară a obsesiilor și fobiilor.

Accentuînd asupra acelui aspect al relației subiectului cu realitatea care este relația interpersonală — de natură simpatetică — autori de inspirație existențialistă (Straus) insistă asupra „izolării existențiale" a psihasteniculūi (a „anankastului" autorilor germani). Considerăm că, în mare măsură, aceasta este o particularizare a poziției amintite mai sus, a lui Janet.

Nu este cazul să insistăm aici asupra fenomenologiei obsesiilor și fobiilor, asupra sindromului de derealizare-depersonalizare, descrise la capitolul sindroamelor și nevrozei obsesivo-fobice. Astfel de episoade (obsesionale, de derealizare etc.) jalonează existența psihopatului psihastenic dar nu constituie esența caracterului său. Ne vom opri prin urmare la aceasta din urmă arătînd că psihastenicul este un subiect care trăiește într-o stare de anxietate cronică, provenită mai ales din neîncrederea în sine, o neîncredere care nu se referă atît la forțele proprii (ca în cazul astenicului), cît la puritatea morală, la nivelul etic; sau, după cum spune Petrilowitsch, este vorba de o „neîncredere în propria sa afectivitate". Psihastenicul se suspectează mereu de o încălcare a normelor morale și sociale, din care pricină el dezvoltă un întreg sistem de scrupule, menite în primul rînd să-i asigure liniștea interioară. Această necesitate de asigurare face ca el să nu poată lua decît cu mare greutate și după infinite deliberări decizii care, în fapt, pot să nici nu aibă prea mare importanță. Atunci cînd sînt luate, hotărîrile poartă pecetea unei meticulozități care merge pînă la pedanterie.

Sensibilitatea lui morală extremă face ca trăirile conflictuale etice, intrapsihice, să fie la el deosebit de acute și de grave. De aceea nu este de mirare că astfel de persoane reprezintă un teren deosebit de favorabil dezvoltării unor deliruri senzitive de relație ; de asemenea este posibilă apariția unor psihoze hipocondrice de dezvoltare (conf. paragrafelor consacrate acestor entități).

Sub raportul diferențierii de alte tipuri psihopatice, interesează în primul rînd raporturile cu astenicii. Ca și la aceștia pe primul plan apar trăiri de insuficiență psihică, dar deosebirea de astenici la care există îndoieli asupra eficienței intelectuale și fizice, la psihastenici centrul de greutate cade asupra laturei afectivo-morale. De asemenea există tangențe foarte evidente cu tipul depresiv, deoarece psihastenicul are deseori o dispoziție cronic tristă. Dar acesta din urmă are o psihologie mai complexă, o mai mare facultate de elaborare a trăirilor psihice.

Diferențierea de nevroza obsesivo-fobică este grea. Numai urmărind pacienții un mare număr de ani putem să decantăm acele cazuri în care simptomele obsesionale se înscriu ca note durabile chiar permanente, ale caracterului. Dealtminteri nimic nu împiedică pe un psihopat psihastenic să facă decompensări, reacții nevrotice de tip obsesivo-fobic.

Problema delimitării psihopatiei psihastenice de nevroza obsesivo-fobică deși include o serie de dificultăți (mai ales că în acest tip de nevroză legătura relativ inteligibilă între conținutul factorilor psihogeni și manifestările nevrotice este uneori destul de greu de stabilit) se rezolvă totuși apelînd la principiile totalității, intensității și constanței care jalonează în general cadrul psihopatic.

Probleme dintre cele mai complicate pun acele cazuri în care trăirile de depersonalizare-derealizare sînt extrem de puternice, concomitent cu o ștergere progresivă a sentimentelor normale, cu o activitate ritualistică de tip obsesional avînd note bizare, cu un egocentrism extrem, care duce la neglijarea profundă a realității înconjurătoare. Astfel de cazuri fac necesară diferențierea de o schizofrenie (cu debut

„psihasteniform"). Schneider crede că anankaștii, spre deosebire de schizofreni, au nevoie de ajutor (inițiind și menținînd deci un mai bun contact cu medicul). În fapt unele cazuri rămîn nedecise mulți ani în șir. Dealtminteri analogiile dintre structura autistă (v. mai sus) astenică și cea psihastenică (viața interioară bogată, problematici sterile) creează și ele probleme. Ceea ce rămîne cu certitudine este mixtura de simptome astenice și psihastenice cuprinsă în conceptul de psihopatie schizoidă, autistă (închiși în sine patologic).

5. *Psihopații isterici și dezvoltările psihice psihopatice de tip isteric.* Termenul de isterie a fost criticat, întrucît el poate să desemneze în egală măsură o nevroză, o psihopatie și chiar unele episoade psihotice (cf. nevroza isterică). Vom continua, totuși, să vorbim despre psihopați isterici, în măsura în care tabloul clinic al suferinței lor nu se suprapune nevrozelor sau psihozelor isterice.

G. E. Suhareva include psihopatia isterică a copilului în cadrul tipului infantilic de dezvoltare dizarmonică a personalității. Aceasta deoarece elementul principal al tabloului clinic îl reprezintă nu reacțiile isterice ci un anumit tip de imaturitate afectiv-comportamentală.

Psihopatia isterică se întîlnește mai frecvent la fete decît la băieți. Tabloul său clinic apare bine conturat abia la pubertate. Totuși acești copii sînt dificili din punct de vedere comportamental încă de mici. Capricioși, egoiști, foarte sensibili la laudă, sugestibili, reacționează prin crize zgomotoase de agitație psihomotorie în fața fiecărui obstacol ivit în calea realizării dorințelor. Degajați în orice ambianță, se produc cu plăcere în public, dar în dorința lor de a se evidenția tulbură disciplina și ordinea colectivului de copii.

Sînt nestatornici în atitudini și păreri, incapabili de o activitate sistematică și susținută, merg de obicei pe linia minimei rezistențe. Dacă manifestă stăruință atunci o fac numai pentru a atrage atenția asupra lor, recunoștința, admirația sau compasiunea generală. Reacțiile isterice de cele mai variate tipuri fac și ele parte din arsenalul mijloacelor de a impresiona, îndupleca sau forța pe cei din jur să cedeze pretențiilor mereu crescînde. Ele (reacțiile isterice) pot imita aproape oricare din psihosindroamele clinice, de la scurte accese de agitație psihomotorie pînă la reacții psihotice uneori greu de diagnosticat. În dorința de a se prezenta într-o lumină favorabilă, de a-și răzbuna vanitatea știrbită sau de a obține un avantaj oarecare, acești copii nu ezită să facă afirmații calomnioase sau să se laude.

Tendința patologică de a inventa întîmplări sau situații deosebite, a căror figură centrală este propria persoană, se asociază uneori cu o fantezie extraordinar de prodigioasă. Incapabili să-și țină în frîu imaginația, acești copii mint cu ușurință, iar degajarea caracteristică face ca minciuna să capete aspectul relatării unor fapte autentice. Povestirile uneori naive, sînt alteori (mai ales la copiii mai mari) convingătoare prin bogăția detaliilor și elocvență, fapt care, mai ales atunci cînd au un caracter de denunț cu scop de răzbunare, creează serioase complicații anturajului. Cel mai adesea însă pierzînd simțul realului acești copii devin victima atît a propriilor născociri în care încep să creadă cît și a

atitudinii reprobatoare a celor din jur. În astfel de situații Dupré vorbește de constituție mitomanică P. B. Gannușkin, subliniind faptul că la aceste cazuri înclinația mitomanică pune în umbră celelalte trăsături ale personalității le consideră totuși o variantă în cadrul psihopatiei isterice. G. E. Suhareva (1959) le descrie însă în cadrul unei forme clinice de sine stătătoare ținînd de tipul infantil de dezvoltare dizarmonică a personalității.

La copiii cu psihopatie isterică în perioadele vîrstelor critice sau în condiții nefavorabile, tulburările devin și mai supărătoare pentru anturaj. Cu timpul situația de boală creează o serie de avantaje care contribuie și ele la fixarea unui mod patologic de reacție în fața solicitărilor la adaptare ale ambianței, tabloul clinic tinzînd către bogăția fenomenologică a istericului adult.

Trăsătura cea mai tipică a caracterului isteric format a fost definită de Jaspers. El spune că istericul este acel psihopat care vrea să pară mai mult decît ceea ce este în realitate. În acest sens Petrilowitsch ca și Dupré în cazul copiilor vorbește despre a „megalomanie". În fapt, psihopatul isteric este dominat de aspirația de a atrage atenția, ceea ce determină caracterul de „poză" al comportamentului său. Bumke spune că de fapt conduita naturală a istericului este artificială, arătînd prin aceasta că în tot ceea ce face, simte și gîndește, istericul este marcat de neautentic. El are în mod permanent psihologia unui actor, care interpretează un rol, urmărind să convingă, să uimească, să stîrnească admirație sau milă, indiferent de mijloacele pe care le utilizează. Din această cauză, caracterului isteric i s-a mai dat și numele de histrionism (de la histrion — actor). Este important de subliniat că istericul este întotdeauna mobilizat de un scop, de obținerea unui beneficiu material sau moral de pe urma conduitei sale. Desigur această motivație nu are întotdeauna un caracter conștient.

Dacă istericul este marcat de neautenticitate și lăudăroșenie, nu este mai puțin adevărat că el devine uneori propria sa victimă, căci, datorită necesității interioare de a se pune în valoare, el dezvoltă o imaginație bogată, o fantezie exuberantă la care îl duce atașamentul său pentru tot ce este extraordinar. De aceea istericul făurește, uneori pornind de la evenimentele reale, un sistem de minciuni care pot duce la impostură dintre cele mai extraordinare („pseudologie fantastică" — Birnbaum). Desigur nu orice subiect cu imaginație excesivă poate fi considerat isteric. Structurile schizoide, cu un „autism bogat" (Minkowski) pot manifesta tendințe similare. Numai că la aceștia din urmă edificiul imaginar se satisface prin sine însuși și nu este pus, ca la isterici, în slujba idealului de sine.

În fond, psihologia istericilor adulți, logica lor afectivă este analoagă în multe privințe cu cea a copilului. De aceea s-a vorbit deseori despre isterie ca despre o „nematurizare" a comportamentului, a gîndirii, vieții afective în general. Lucrul este cu atît mai plauzibil cu cît la isterici există uneori semne de infantilism somatic precum și o slăbiciune pulsională generală, manifestă mai ales pe planul sexual (frigiditate, aspirații homosexuale și o incapacitate fundamentală de realizare

deplină a satisfacției sexuale). O altă trăsătură infantilă este egocentrismul istericului adult, incapacitatea de a-și reprezenta trăirile celuilalt (Kahn), ceea ce duce, fatal, la o apreciere inadecvată a valorilor umane.

Alături de pseudologi, pe care i-am pomenit mai sus, vom enumera aci și alte categorii de psihopați isterici : așa-zișii „renomiști" (Renomuisten), inși care, în dorința de a se face cunoscuți își fac o reclamă extraordinară și caută să se pună în evidență cu orice preț. Tot printre isterici trebuie, după Kahn, orînduiți și acei psihopați asociali (sau antisociali), care din dorința de a se face cunoscuți comit diferite crime și delicte. Intenția de a se pune în lumină poate să se traducă și prin încercarea de a stoarce cu orice preț mila societății — de unde apariția acelor „escroci de spitale", indivizi care se pretind bolnavi spre a stîrni compasiunea și a obține ajutorul medicilor și altor persoane. Apropiat de acest tip este și cel al cazurilor grupate sub numele de „sindrom Münchausen" (vezi sindroame).

Structura psihopatică isterică este relativ lesne de definit și de recunoscut. La limită, anumiți isterici foarte activi trebuiesc diferențiați de tipul hipertim, în timp ce subiecții care nu caută să șocheze — paradoxal — decît prin afectarea unei extreme blazări (Petrilowitsch) cer diferențierea cu tipul astenic. Importantă de fapt este delimitarea de nevroza isterică. Este vorba mai mult de o confuzie de termeni, căci nevroticul isteric nu are cu necesitate un fond caracterial isteric, în timp ce psihopatul nu face întotdeauna reacții sau accidente de tip isteric. O oarecare corelație clinică există totuși, fundamentată psihopatologic de faptul că atît nevroticul cît și psihopatul sînt însuflețiți de dorința de a se da în spectacol.

S-a remarcat că în ultimele decenii simptomatologia isteriei s-a modificat. Sînt mai rare accidentele spectaculoase, pseudoneurologice sau chiar psihozele isterice. În schimb preponderente sînt, după cum observă V. Baer „formele intime" cu o simptomatologie preponderent subiectivă, exprimată mai discret. Petrilowitsch și Baer explică acest aspect prin faptul că, în lumea modernă, relația interpersonală contează din ce în ce mai puțin și că individul obține ceea ce poate să obțină de la instanțe cu un caracter nepersonal, anonim. Un exces de spectaculozitate ar duce la rezultate minimale ceea ce provoacă o transformare importantă a simptomelor, o remodelare a caracterelor.

6. *Timopații și dezvoltările dizarmonice ale personalității de tip timopat*. Anomaliile cronice ale dispoziției caracterizează pe o serie de psihopați pe care îi vom denumi ca și Popov — timopați.

Se ridică întrebarea dacă astfel de personalități patologice nu au în realitate forme fruste de psihoză maniaco-depresivă așa cum era înclinat să creadă Kraepelin. Acest autor se întemeia pe un argument indirect și anume că un procent apreciabil (37%) din maniaco-depresivi prezintă în perioadele interaccesuale modificări cronice ale dispoziției. Motivul pentru care majoritatea autorilor moderni resping acest punct de vedere este constatarea că rareori un timopat euforic sau depresiv va face un acces psihotic maniacal sau melancolic. Similitudinea dintre

hipomanie și hipertimie euforică pe de o parte, dintre subdepresia psihopatică și depresia psihopatică pe de alta s-ar situa deci la un nivel superficial, pur fenomenal. Cu toate acestea Kretschmer acordă constituției — biologice și psihologice — un rol esențial în geneza psihozei maniaco-depresive ; el crede că tipul constituțional picnic este mai predispus să facă această psihoză și descrie : a) un tip psihologic normal — cu oscilații frecvente ale dispoziției și o reactivitate vie la evenimentele trăite (sintonie) — tipul ciclotim și b) un tip intermediar cu oscilații mai puternic patologice dar nepsihotice — tipul cicloid, formă de trecere spre maniaco-depresivul adevărat și din care acesta din urmă derivă (mulți cicloizi ajungînd să facă accese psihotice). Experiența clinică tinde să ne facă să afirmăm că tipul cicloid fără incidențe psihotice este realmente rar. De aceea ne vom menține la noțiunea de timopatie descriind două subtipuri : timopații euforici și cei depresivi.

a) *Timopații euforici.* Ceea ce caracterizează în primul rînd pe psihopații hipertimici este dispoziția veselă cu corolarul ei — o anumită nepăsare față de dificultățile pe care viața le ridică.

Tulburările apar încă din mica copilărie. Neascultători, zgomotoși, acești copii nu pot fi constrînși să respecte disciplina trecînd la o privire superficială drept instabili. Observația atentă permite cel mai adesea a sesiza fondul dispozițional euforic care se ascunde în spatele permanentului lor neastimpăr.

La vîrsta școlară tulburările devin și mai supărătoare. Foarte activi, interesați de tot și de toate, dovedesc inițiativă, și îndeminare, se apucă de orice cu entuziasm convinși fiind că știu și pot orice. Inconsecvența și superficialitatea îi fac puțin eficienți, insuccesul însă nu-i descurajează. În relațiile cu anturajul sînt sociabili, prietenoși, își atrag cu ușurință simpatia colegilor prin glume, flecăreala și lăudăroșenia lor. La rîndul lor dovedesc o atracție deosebită către copii cu tulburări de comportament, își petrec cu plăcere timpul pe stradă unde se remarcă prin inițiativă ca și ușurința cu care sînt antrenați în cele mai diferite acțiuni delictuoase. Legăturile afective sînt făcute fără discernămînt, superficiale și trecătoare, își neagă prieteniile cu ușurința cu care și le afirmă. Față de adulți sînt familiari pînă la obrăznicie, degajați, în orice ambianță se simt „ca acasă". Acești copii își privesc cu ușurință obligațiile, reproșurile, observațiile sînt tratate cu indiferență. În fața pedepselor reacționează uneori violent, supărarea trece repede ei fiind primii care uită incidentul. Exuberanți, guralivi, fără pic de respect, puși pe glumă, uzînd de cuvinte vulgare se erijează în bufoni ai colectivului în care se află antrenîndu-l la acțiuni care tulbură ordinea și disciplina și pericilitează autoritatea educatorilor. Cu timpul cîmpul de acțiune se lărgește, mijloacele se diversifică iar pubertatea și maturizarea sexuală reprezintă momentul unei intensificări a inadaptării sociale. Prostituția, perversiunile sexuale, vagabondajul etc., îmbogățesc tabloul clinic.

Subiecții adulți, ca și copiii timopați, sînt extrem de sociabili, abordează celelalte persoane într-un mod direct, lipsit de convenționalism. Dificultatea de adaptare socială care definește psihopatia, provine din aceea că nepăsarea generează o anumită superficialitate în sentimente

și reacții care poate deveni supărătoare pentru cei din jur. Reacțiile hipertimicului sînt extrem de vii incluzînd și furii sau agitații extreme dar marcate și ele de pecetea ușurătății trecînd foarte repede și fără resentimente, așa cum au și venit. Astfel de reacții nu au consecințe grave ceea ce face ca psihopații hipertimici să pună rareori probleme medico-legale. Hipertimicul este bine tolerat de mediul din care face parte și de aceea ajunge mai rar în fața psihiatrului. Anumite excentricități de comportare pot determina acest lucru ca și alcoolismul cronic care este întîlnit destul de frecvent la acești subiecți. Trebuie să remarcăm, după Schneider, că alcoolismul hipertimicului provine din nevoia pe care el o are de a se asocia, de a se bucura împreună cu alții și nu acoperă stări de anxietate sau aspirații neînfăptuite motive atît de frecvente în alte variante caracteriale.

În interiorul grupului hipertimicilor, Lersch a operat o distincție subtilă între subiecții veseli (lustig) și senini (heiter). Cei din urmă reprezintă de fapt o variantă sărăcită afectiv față de cei dintîi. Aparența este a unei veselii, dar în fond aceste persoane se deosebesc printr-o extremă nepăsare în fața vieții avînd sentimentul perpetuu că totul este ușor, neînsemnat, fără consecințe. Veselul, dimpotrivă, are, în ciuda marii lui capacități de a se bucura, o aprehensiune mai lucidă a vieții fiind mai sinton, mai capabil de a modula în mod corespunzător starea lui afectivă.

Psihopații hipertimici se învecinează cu alte tipuri psihopatice. Distincția trebuie făcută în primul rînd cu paranoicii a căror personalitate stenică, neobosită, combativă se aseamănă în unele privințe cu a hipertimicilor. Trebuie însă să ținem seama de faptul că paranoicul are o capacitate de prelucrare, de aprofundare a evenimentului trăit care este radical străină hipertimicului. Cverulența, comună ambelor tipuri, este numai o trăsătură superficială, sub care în fond se ascund modalități de reacție deosebite. Pe de altă parte tendința spre fanfaronadă, mergînd pînă la mitomanie întîlnită la hipertimici pune problema diferențierii de anumiți psihopați isterici. La isterici însă lăudăroșenia are scopul deliberat al supravalorificării eului, în timp ce la hipertimici este pur și simplu expresia unei expansivități ce nu poate fi menținută.

b) *Timopații depresivi.* Trăsăturile cele mai marcante ale depresivului sînt pesimismul, neîncrederea în oameni și în viață, posomorala continuă, selectarea subiectivă a aspectelor neplăcute sau urîte ale vieții. Masca lui este cea de dezgust de viață, deseori disimulată sub cea a unei înțelepciuni sceptice de om „care a văzut multe". Schneider remarcă faptul că aspectul depresivului este mai puțin monoton decît al hipertimicului euforic. El este capabil să mascheze viziunea sa pesimistă sub aparența jovialității sau a hiperactivității și numai o cunoaștere mai în profunzime a subiectului ne va releva adevărata sa natură depresivă. Depresivul este pe de altă parte, prin natura sa pesimistă, și un orgolios mereu rănit, ceea ce determină o atitudine de mîndrie ce poate fi luată drept îngîmfare. Aceste manifestări au un caracter puțin expresiv și de aceea psihopații depresivi vin rareori la medic. Există totuși posibilitatea unor decompensări nevrotice sau reactive și atunci ei consultă un

psihiatru. De asemenea alcoolismul, ca necesitate de a acoperi anxietatea și durerea morală mocnită poate să apară și încă în forme destul de severe.

Schneider distinge printre depresivi mai multe variante. Tipul „sumbru" este dominat de tristețe dar în relațiile sale cu celelalte persoane se vădește bun și sensibil. Dimpotrivă, există un tip „înnăcrit", gata să critice orice și pe oricine în a cărui voie nimeni nu intră. O astfel de formă are tendința să manifeste trăsături paranoiace.

Receptarea vieții la modul depresiv implică deseori un mod de reacție astenic. De aceea diferențierea față de psihopații astenici este foarte dificilă mai ales la copiii dizarmonici la care este greu să se vorbească de trăsături depresive conturate. De obicei la aceste vîrste rămîn dominate trăsăturile astenice care pot îmbina prin transparență însă și oarecare tristețe, neliniște anxioasă și o sensibilitate deosebită în special față de evenimentele cu conținut tragic, dramatic. În special în apropierea vîrstei pubertare la fete chiar la vîrsta de 10—11 ani, trăsăturile melancolice devin din ce în ce mai evidente, ele putînd fi desprinse din tentativele structurării unui sistem de gîndire cu note dominant pesimiste, dintr-o „filozofare" precoce despre răutatea și „egoismul" lumii, despre lipsa de „logică" a vieții, despre „suferințele enorme" la care existența supune persoana umană, care culminează printr-o argumentare de obicei puerilă a raționii „sinuciderii". Pe acest fundal exacerbat de perioada critică de dezvoltare, micile contrarieri, eșecuri școlare (uneori reduse la obținerea unei note proaste) duc la decompensări depresive veritabile cu tentative de sinucidere. Aceste stări de decompensare trebuiesc deosebite de crizele pubertare, deosebire care se poate face în baza existenței trăsăturilor dizarmonice de tip mixt (astenic și psihastenic în special).

La vîrsta adultă acuitatea problematicii afective și chiar morale este mai redusă la astenici decît la timopații depresivi. Față de psihastenici, timopații depresivi au o capacitate de analiză a vieții interioare mai redusă, un discernămînt și o capacitate de auto-analiză inferioare psihastenicului adevărat, deși și acesta din urmă își elaborează trăirile tot plecînd de la un fond depresiv.

7. *Psihopații paranoici.* Această formă de psihopatie apare îndeosebi într-o formă mai net conturată doar după adolescență.

Fundalul psihopatiei paranoice îl găsim în alcătuirea caracterială desemnată de autorii francezi — cf. de ex. Porot — drept „constituție paranoiacă". Trăsăturile ei ar fi : a) orgoliul excesiv, determinat de o hipervalorizare a eului, de un exces nejustificat al stimei de sine ; b) neîncrederea în oameni, ideea subiacentă potrivit căreia toți oamenii sînt fundamental răi și perverși ; c) falsitatea judecăților, mai ales a judecăților cu privire la semeni, o lipsă de înțelegere psihologică a motivațiilor umane care, conjugată cu neîncrederea, cu suspiciozitatea, duce la convingeri greșite cu privire la acțiunile omenești ; d) psihorigiditatea, prin care se înțelege tendința neabătută de a persevera în propriile convingeri, chiar dacă ele se dovedesc greșite. Această constelație de trăsături duce, pe planul ideativ, la formarea de idei prevalente, adică de

idei nestrămutate, inaccesibile contraargumentării, cu caracter catatim (adică formate și întreținute de stări afective puternice — Predescu). Paranoicul va căuta în fiecare întîmplare, în fiecare experiență psihică argumente pentru a susține opiniile lui. Petrilowitsch remarcă pe bună dreptate că paranoicul își simplifică în mod extrem existența, desființînd dubiile, nuanțele, ambiguitățile firești în favoarea unei atitudini monomorfe cu orientarea convingerilor într-o unică direcție. De aceea atitudinea generală a paranoicului poate fi definită drept statică (în opoziție cu dinamismul vieții normale care evoluează prin dezvoltarea și rezolvarea contradicțiilor). Paranoicul poate da impresia că este energic și activ, dar în realitate combativitatea lui nu îl face să avanseze ci semnalează numai o perseverare cu un caracter profund inadecvat, neadaptativ. Luptele paranoicului, inițiate și continuate sub semnul psihorigidității, a incapacității de a-și modifica în mod tactic atitudinea, nu sînt aproape niciodată încununate de succes. Dar insuccesul nu descurajează pe paranoic și poate că o cauză a acestei perseverențe stă în faptul că din punct de vedere afectiv el este de obicei un ins rece, cu o capacitate redusă de modulare a sentimentelor. Aceasta a făcut pe Kahn să afirme că paranoicii pot fi în majoritate considerați niște autiști, dar autiști activi elaborînd la nesfîrșit trăirile lor interioare și trecînd la acțiune după o schemă rigidă ce nu se modifică după reacția mediului.

S-a remarcat totuși de foarte multă vreme (Köppen, citat de Schneider) că momentele productive ale psihopatului paranoic sînt legate de o trăire de nedreptate. În psihopatia paranoică vom descoperi prin urmare deseori acel nucleu obiectiv-întemeiat, uneori minuscul, în jurul căruia se edifică apoi construcția paranoică.

Din punct de vedere tipologic trebuie să remarcăm, ca și Schneider, că psihopații paranoici se prezintă sub cel puțin două aspecte diferite : există o categorie de subiecți stenici, luptători, curajoși, în timp ce alții, dominați de propriile trăiri de inferioritate, își mențin ideația prevalentă pe un plan strict ideativ rămînînd niște veleitari ai revendicării și ai luptei. Printre primii situam pe cverulenții patologici, pe „cîrcotași" (Streitsuchtige — Kahn), inși mereu puși pe ceartă, pe discuții și pe reclamații. Alături de ei trebuiesc numiți și fanaticii, cei care se devotează cu o pasiune totală unei cauze politice, sociale, religioase neprecupețind nici un efort în realizarea aspirațiilor lor. Ceea ce apropie pe acești inși de oamenii normali devotați unei cauze este caracterul idealist al dăruirii de sine. Dar ceea ce îi deosebește radical este incapacitatea adaptării la o situație concretă și — așa cum am mai amintit — incapacitatea de a evolua sub influența evenimentelor. În categoria paranoicilor hipostenici vom situa în special o serie de sectanți religioși care deși manifestă o credință puternică se mulțumesc să o propovăduiască fără să treacă cu energie la acțiune.

Psihopații paranoici trec deseori la acțiune. Numeroase crime (asasinate politice de exemplu) și alte violențe pot fi trecute pe seama lor. Cînd nu sînt direct agresivi ei împînzesc instituțiile publice, justiția și presa cu reclamații, fac scandal. Depistarea și îngrădirea lor, nu totdeauna posibilă, creează grave dificultăți.

Din punct de vedere al diagnosticului, vom spune în primul rînd că paranoicii trebuiesc deosebiți de hipertimici (cu care au în comun expansivitatea, dar față de care au în plus o capacitate crescută de elaborare a conținuturilor psihice). Violența lor se apropie de asemenea și de tipul exploziv, dar nici aceștia nu își elaborează în aceiași măsură trăirile. Problema cea mai dificilă de diagnostic diferențial este psihoza paranoică, ea însăși atît de discutată ca entitate nosologică. Criteriul cel mai important de diferențiere rămîne acela că psihopatul nu pierde total — în interpretările sale — contactul cu realitatea înconjurătoare, aceste interpretări rămînînd în limitele verosimilului. Psihopatul paranoic rămîne un luptător (chiar himeric) în timp ce paranoicul ne apare preponderent ca un derealizat care a depășit frontierele absurdului.

8. *Psihopații impulsivi* (perversiunile impulsive). În conceptul său de „oameni impulsivi" (Triebmenschen), Kraepelin îngloba pe risipitori, vagabonzi și dipsomani deosebindu-i de incendiatori, ucigașele de copii, scriitori de scrisori anonime etc., pe care îi considera aparținînd sferei „nebuniei impulsive" (impulsive Irresein). Kahn consideră că printre impulsivi trebuiesc orînduiți numai acei inși care suferă de o anomalie pulsională și nu poate orîndui printre aceștia decît pe vagabonzi. După Gurevici, la această categorie de psihopați predomină acțiunile și tendințele impulsive patologice care apar în conștiință cu o astfel de forță elementară încît „bolnavul nu poate să nu le transforme în acțiune". În cazul lor mecanismele deliberării sînt scurtcircuitate deși luciditatea conștiinței rămîne nealterată. Pornind de la realitatea clinică acceptăm ca și Gurevici existența unui asemenea model clinic de psihopatie. Ea se caracterizează prin aceea că modificările grave de comportament nu apar ca urmare a unui prag de excitabilitate scăzut (ca la explozivi) și nici în urma unei modificări timice tranzitorii (ca la instabili) ci pur și simplu ca o modificare a unor pulsiuni particulare, resimțită subiectiv ca necesitatea de satisfacere, ca o nevoie elementară de satisfacere a unei dorințe, a unui act capabil să descarce tensiunea intensă intrapsihică. Printre modalitățile de manifestare clinică a impulsiunilor psihopatice se inserează „*piromania*" (impulsiunea de incendiere) mai frecventă la femei începînd cu perioada de pubertate mai ales în perioada ciclului catamenial.

Cleptomania (impulsiunea de a-și însuși lucruri străine fără utilitate expresă pentru persoana proprie) a fost descrisă mai frecvent la femei și copii. Ea apare ca o impulsiune ce se manifestă episodic sub forma furtului de obiecte din marile magazine în care evantaiul lucrurilor expuse stimulează apariția impulsiunii. Spre deosebire de furtul obișnuit, cleptomanii nu fură în scop utilitarist, de cele mai multe ori obiectele însușite nu sînt valorificate ci ascunse, depozitate sau retransmise aparținătorilor prin metode de o abilitate particulară.

Mitomania reprezintă nevoia imperioasă de a denatura lucrurile, exagerarea îmbrăcînd adesea forma unor relatări neverosimile, cu caracter pueril însă care domină de așa manieră prezentul trăit de bolnav încît este capabil de proiecții eidetice înflorind discursul cu imagini, scene la care parcă privește, le descrie pe viu ca și cînd ar rememora

întîmplări trăite în realitate. Desigur că în aceste cazuri componenta isterică este evidentă, dar spre deosebire de istericul care dramatizează în funcție de evenimentul și personaje prezente în mod real în schemă, mitomanul pe lîngă că minte deoarece nu poate rezista impulsiunii de a minți, este dominat de firul „minciunii" a cărui prevalență îl leagă mai mult de imaginar, de ireal. Ei se deosebesc de asemenea de mincinoșii din obișnuință care denaturează lucrurile pentru a induce în eroare într-o manieră cît mai plauzibilă pentru a convinge, atingîndu-și în acest fel scopul propus în mod deliberat.

Dromomania, poriomania sau vagabondajul, reprezintă de asemenea o impulsiune psihopatică periodică constînd în necesitatea irezistibilă de a schimba locul. Sub imperiul acestei impulsiuni, psihopatul lasă totul, familia, locul de muncă, școala, fără să gîndească la urmări, fără a aprecia dacă are sau nu condițiile materiale de deplasare, pleacă de obicei fără bani, este capabil să înstrăineze lucrurile de utilitate strict personală (haine, obiecte) sau să folosească în mod ilicit mijloacele comune de transport. Vagabondajul poate să dureze zile, săptămîni, după care pacientul murdar, în zdrențe, într-o stare de mizerie morală și fizică se întoarce la locul pe care l-a părăsit. Vagabondajul se întîlnește cu precădere la bărbați (copii, adulți). La copii în special, dromomania trebuie deosebită de peregrinările cu caracter reactiv, de fugile de acasă sau de la școală, determinate de situații conflictuale (familii schismatice, greșeli educative, mamă sau tată vitreg, atitudini pedagogice neadecvate etc., în ultimele fiind vorba nu de impulsiuni fără mobil, ci de reacții de protest sau de apărare cu caracter inteligibil). Nu orice vagabondaj poate fi referit acestei structuri psihopatice, fenomenul putînd avea etiologii multiple.

În general piromaniile, cleptomania, mitomania, dromomania, cu tulburări de conștiință (de obicei de tip crepuscular, urmate de amnezia episodului) sînt încadrabile, fie într-un automatism epileptic, fie într-o psihoză reactivă acută (reacție de șoc) și nu în cadrul impulsiunilor psihopatice în care nu se modifică luciditatea conștiinței și ca atare subiectul păstrează posibilitatea evocărilor.

9. *Psihopații perverși sexual* (perversiunile sexuale). Bazîndu-se pe faptul că perversiunile sexuale implică o modificare a unei singure trăsături caracteriale, Schneider și Petrilowitsch refuză acestora statutul de psihopatii, în dezacord cu punctul de vedere mai vechi (exprimat de Kraepelin, Bleuler). Dacă totuși noi menținem pe perverșii sexual printre psihopați este pentru că expresia clinică a conduitei generale a acestora relevă fără îndoială anomalii caracteriale adînci ce nu se reduc la o simplă anomalie de satisfacere a instinctului sexual.

Există tendințe de a asimila pe perverșii sexual cu impulsivii, în egală măsură victimele unei anomalii pulsionale. Importanța pe care modul de satisfacere sexuală o are în structurarea existenței individului este însă într-atît de mare, încît duce adesea la o răsturnare a conduitelor, a normelor etice etc. De aceea considerăm că este cazul să tratăm pe perverșii sexuali într-un paragraf separat.

Delimitarea perversiunii sexuale de comportamentul normal implică unele dificultăți.

Devierea sexuală poate avea un caracter tranzitoriu sau accidental. Astfel masturbaţia adolescenţilor, homosexualitatea „de necesitate“ a celor lipsiţi de posibilitatea contactului cu sexul opus, practicile perverse ale bolnavilor psihotici, ale celor cu tulburări de dinamică sexuală nu pot fi incluse printre perversiuni. Este vorba de devieri sexuale ce corespund fie unei dinamici de maturare, fie au un caracter adaptativ, fie sînt epifenomene ale unor nevroze sau psihoze.

Putem vorbi de perversiune (deci de psihopatie) în adevăratul înţeles al cuvîntului atunci cînd devierea sexuală constituie o trăsătură definitorie a unei vieţi.

Se ştie că Freud a susţinut că „nevroza e un negativ al perversiunii“. El considera că refularea fantasmelor infantile duce la nevroză în timp ce realizarea acestor fantasme corespunde perversiunilor. Această afirmaţie în parte acceptabilă, căci nu se poate să nu recunoaştem la majoritatea perverşilor sexuali importanţa fixaţiilor psihologice faţă de anumite experienţe ale copilăriei, imposibilitatea de a le lichida din punct de vedere emoţional. Dacă afirmaţia ar fi însă riguros adevărată ar însemna că perverşii nu ar prezenta fenomene nevrotice, lucru pe care observaţia clinică îl infirmă. Dimpotrivă, existenţa acestor indivizi este jalonată de numeroase episoade depresive, astenice, instabile etc. Apoi s-a reremarcat că în general comportamentul sexual pervers este el însuşi un comportament „de acoperire“ a anumitor temeri de aspect nevrotic. Homosexualitatea masculină de pildă presupune nu numai ataşamentul faţă de o fază mai puţin diferenţiată a libidoului ci — aşa cum relevă analiza multor pacienţi — o frică faţă de actul sexual normal, faţă de femeie. Prin urmare, teza lui Freud conţine o sugestie interesantă, dar este susceptibilă de numeroase corective.

Mai mult realistă este calea care pînă în prezent a fost puţin urmată şi anume cea care porneşte de la teza că anomalia contactului sexual are la bază o dificultate a subiectului de a stabili orice fel de contacte interumane (Petriowitsch), o modalitate deturnată a relaţiilor interpersonale, expresia unei complexe fobii a spaţiului social. Cercetările întreprinse în acest sens sînt încă puţin avansate.

Din punct de vedere psihopatologic vom stabili cîteva trăsături comune perverşilor sexuali :

1. Precocitatea. Experienţele care determină orientarea perversă sînt regăsite în copilăria individului, în special în prepubertate. Afirmaţia pare adevărată, cu condiţia să fim preveniţi asupra faptului că perverşii au tendinţa (şi ocazia) de a revela cu mai multă uşurinţă aspecte ale vieţii sexuale infantile care există şi la normali.

2. Facilitatea condiţionării. Un singur episod pare să decidă toată viaţa sexuală a individului (cf. de ex. masochismul lui Rousseau).

3. Perversiunile se asociază frecvent cu alte anomalii caracteriale, fie din varianta hiperstenică (hiperactivitate, hipererotism, tendinţe paranoice), fie din cea hipostenică (trăirii de insuficienţă, trăsături obsesionale, nesiguranţă de sine, răceală).

4. Perversiunile sînt anomalii calitativ ale sexualităţii, dar se însoţesc frecvent de anomalii cantitative (impotenţă, frigiditate).

Dintre multiplele tentative de clasificare a perversiunilor sexuale adoptăm în parte clasificarea lui H. Ey.

I. *Anomalii în alegerea partenerului.* Aici tulburarea principală nu privește actul sexual în sine, cît alegerea unui partener neobișnuit.

1. *Auto-erotismul (masturbația).* Constă în satisfacerea sexuală (ajungînd sau nu la orgasm), fără intervenția unui partener. Poate fi, mai ales, la sexul masculin considerată ca o etapă quasifiziologică a dezvoltării sexuale, deoarece toate statisticile arată că mai bine de 90% din adolescenți au practicat masturbația la un moment dat. Masturbația constituie un comportament sexual pervers preponderent la vîrsta adultă (excluzînd deci din acest cadru masturbația „episodică" de necesitate, sau masturbația bolnavilor psihotici) și se însoțește de consecințe corespunzătoare ; o întoarcere a interesului sexual către sine (narcisism) cu neglijarea parțială sau totală a stimulilor erotici exteriori.

2. *Pedofilia :* constă în atracția față de copii, aparținînd sexului propriu sau celui opus. Pedofilia este, în genere, fie o particularitate a unor homosexuali, fie apanajul unor personalități grav tarate cum ar fi oligofrenii sau unii indivizi cu note demențiale.

3. *Gerontofilia* este atracția față de persoane mult mai în vîrstă decît subiectul. Apare în special la personalități imature care nu reușesc să contracteze legături afectivo-erotice decît față de persoane pe care le identifică cu părinții lor.

4. *Incestul.* Constă în atracția sexuală și practicarea de raporturi sexuale cu rude de sînge apropiate. Există o serie de incesturi „tipice" : tată-fiică (apărînd în familii deseori izolate cu numeroși copii și un tată hiperautoritar), fiu-mamă (implicînd o serioasă dezorganizare de tip psihopatic sau chiar psihotic la ambii părinți), frate-soră etc.

5. *Homosexualitatea,* constă în practicarea — în variate moduri — a relațiilor sexuale cu indivizi de același sex. Este cea mai răspîndită dintre perversiunile sexuale întîlnindu-se mai des la bărbați decît la femei. Am arătat mai sus, discutînd în general despre perversiuni, cîteva constante definitorii ale homosexualității.

Homosexualitatea la femei este cunoscută sub denumirea de lesbianism (satisfacere sexuală cu ajutorul clitorisului, în special hipertrofiat la hermafrodite. Sînt descrise și alte variante. Saficele recurg la cunilingție, iar tribadele realizează satisfacerea erotică prin frecarea reciprocă a regiunii externe a organelor genitale cu coapsa.

În mod schematic, deosebim homosexuali activi care joacă în actul sexual rolul bărbatului de cei pasivi care se comportă ca femei. Bărbații homosexuali pasivi suportă contactul anal. În fapt, deosebirea nu este atît de tranșantă, același individ putîndu-se comporta, în avatarurile promiscuității sexuale, succesiv ca activ sau pasiv. Rareori analiza clinică reușește să lege atracția homosexuală de o particularitate genetică a individului. Homosexualitatea pare deseori legată nu numai de structura dizarmonică ci mai ales de carențe educaționale severe.

6. *Transexualismul* este acea condiție în care subiectul nu acceptă sexul său biologic, dorind să pară că aparține sexului opus sau depunînd toate eforturile pe lîngă organele medicale, administrative sau judiciare

să obțină autorizația de a se supune unor operații din care să rezulte această schimbare de sex. În forma în care subiectul se mărginește să adopte conduitele exterioare (motorii, de îmbrăcăminte, coafură etc.) ale celuilalt sex vorbim de *transvestitism*. Transsexualii, în forma pură, nu sînt homosexuali și afișează chiar repulsie față de actul homosexual, dar în practică formele de trecere sînt destul de frecvente. În formele pure trebuie luată în considerație cu seriozitate posibilitatea schimbării sexului care corespunde unei dorinți oneste de a pune de acord condiția biologică cu cea psihică a individului.

7. *Zoofilia* este practicarea relațiilor sexuale cu animalele. Se întîlnește la unii oligofreni și la adolescenți în anumite condiții subculturale, în special în mediul rural.

8. *Necrofilia* este perversiunea foarte rară care constă în practicarea relațiilor sexuale cu cadavrele umane, fiind apanajul unor mari psihopați sau unor schizofreni foarte deteriorați.

9. *Fetișismul* este excitarea sexuală mergînd pînă la orgasm în prezența unor obiecte purtînd un simbolism sexual (de ex. lengeria feminină). Fetișismul se însoțește adesea de o impulsivitate de tip cleptomanic, implicînd furtul acestor obiecte.

10. *Pigmalionismul* și *azoofilia* presupune satisfacerea sexuală în fața sau cu statui înfățișînd femei sau bărbați.

II. *Anomalii ale actului sexual*. Aici partenerul este ales în conformitate cu normele sexualității obișnuite dar actul sexual nu poate fi realizat decît în anumite condiții atipice.

1. *Sado-masochismul (algolagnia)*, are două componente :

a) *Sadismul* este capacitatea de a realiza orgasmul numai dacă partenerul este supus unor chinuri fizice sau morale ;

b) *Masochismul* implică realizarea orgasmului numai în condițiile în care subiectului i se provoacă de către partener suferințe.

Vorbim despre sado-masochism întrucît clinic, ambele tendințe se pot întîlni la același individ. Practicile sado-masochiste se traduc în genere prin ritualuri tipice cum ar fi acelea în care bărbatul cere femeii iubite să se supună la diferite suferințe, mai întîi morale (umiliri), urmate de chinuri fizice (biciuiri). Există și un sado-masochism homosexual.

2. *Scoptofilia :* este plăcerea de a contempla actul sexual executat de alte persoane. Presupune de multe ori o scădere importantă a potenței sexuale.

3. *Exhibiționismul* este definit ca plăcerea (întîlnită la bărbați) rezultînd din prezentarea organelor genitale unor persoane de sex opus (în general tinere). Autorii clasici (Lasègue) au distins un exhibiționism compulsiv, pe care îl considera ca aparținînd sferei nevrozei obsesivo-fobice, de un exhibiționism propriu-zis pervers, adesea asociat cu deteriorarea de tip organic a personalității (adesea la subiecți în vîrstă).

Nepropunîndu-ne să epuizăm nomenclatura bogată a perversiunilor sexuale menționăm că tentativele de sistematizare a acestora nu sînt

satisfăcătoare, deoarece ele se ghidează mai mult după aspectele exterioare. Analiza datelor clinice demonstrează însă că perversiunile sexuale nu sînt determinate de fapt de particularităţile înnăscute care definesc psihopatiile de nucleu ci mai mult de deficienţele grave educaţionale contribuabile la structurarea psihopatiilor marginale. Aşa se explică de ce acolo unde mediul social nu numai că nu inhibă sau pedepseşte perversiunea, dar o cultivă prin stabilimente, literatură, reviste, ilustrate, filme cu conţinut pornografic, frecvenţa perverşilor sexuali în creştere devine o problemă gravă. Acest aspect trebuie avut în vedere mai ales că fixarea unor reflexe condiţionate patologice în sfera sexuală este o realitate consemnată şi exemplificată (Aschaffenburg, Popov).

Deoarece perverşii sexuali acţionează cu luciditate, în condiţiile unui intelect normal, sînt consideraţi responsabili de faptele lor ca şi psihopaţii în general. Atunci cînd perversiunea este practicată de bolnavii psihici (schizofrenie, paralizie generală progresivă, demenţă), posibilitatea aprecierii faptei antisociale se stabileşte în funcţie de stadiul, intensitatea şi gravitatea manifestărilor morbide care împiedică pacientul să aprecieze consecinţele faptelor sale. De obicei în aceste cazuri manifestările respective poartă amprenta fie a bizarului, fie a lipsei de preciziune caracteristică intensităţii psihotice sau demențiale.

Evoluţie şi prognostic. Principiul dinamicii fenomenului psihopatic recunoscut de Gannuşkin are astăzi o acceptare din ce în ce mai largă. Prin dinamica psihopatiei Gannuşkin înţelegea procesul de modificare de scurtă sau lungă durată a trăsăturilor personalităţii sub influenţa diferiţilor factori.

Am amintit în parte cu ocazia prezentării mecanismelor etiopatogenice despre rolul patoplastic al mediului în structurarea personalităţii psihopatice, rol cu atît mai evident cu cît ne deplasăm de la formele aşa-zise de nucleu spre cele marginale.

Vorbind despre psihopatii, Binder afirmă că recunoaşterea lor ca stări permanente, definite de existenţa unor „radicali“ constanţi, stabili nu exclude dinamica psihopatiei tot aşa cum existenţa unor trăsături de bază caracteristice subiecţilor normali nu exclude evoluţia şi ca atare parcurgerea etapelor de maturizare a personalităţii lor. Cu alte cuvinte, aşa cum în cazul personalităţilor normale se recunosc anumite trăsături bazale constante, care nu împiedică dezvoltarea vieţii psihice, tot aşa şi în cazul psihopatiei caracterul constant al radicalilor anormali nu exclude dezvoltarea psihică a personalităţii psihopatice.

Dezvoltînd conceptul său general despre reacţie şi dezvoltare, Binder admite coexistenţa stărilor psihopatice permanente cu reacţiile şi dezvoltările psihopatice. Astfel slăbiciunea structurii psihice caracteristică stării psihopatice permanente face ca şi cele mai obişnuite evenimente traumatizante să determine răspunsuri neadecvate sub forma reacţiilor şi dezvoltărilor. Dacă la normali aceleaşi evenimente traumatizante cotidiene nu sînt urmate de nici un fel de tulburare psihică, la psihopaţi ele determină un comportament neadecvat, sugerează temeri deosebite, duc la decepţii grele, cu urmări negative puternice asupra psihicului. Oricît de puternice ar fi însă aceste urmări,

dominante *în tabloul clinic rămîn însă trăsăturile principale psihopatice, aspectele legate de constituția psihopatică preexistentă apariției reacției.*

Reacțiile în general au și la psihopați ca și la pacienții cu o structură premorbidă normală (caz în care reacțiile apar în urma acțiunii unor stressuri deosebit de puternice sau în urma unor traume intense acumulate în timp) un caracter (e drept, mai greu și în timp mai lung), reversibil.

De fapt ceea ce Binder denumește reacție psihopatică *poate fi înglobat în conceptul nostru de decompensare reactivă nevrotică sau psihotică.* Realitatea clinică ne-a demonstrat că oricît de stufoasă ar fi simptomatologia nevrotică în cazul unei decompensări, această simptomatologie reprezintă, în esență, în primul rînd, îngroșarea „literelor scrise" din istoria evoluției psihopatiei pe frontispiciul persoanei care o poartă. În al doilea rînd, îmbogățirea și diversificarea simptomatologiei nevrotice are un mare potențial de fixare la personalitățile psihopatice. Sîntem înclinați să credem că fixarea acestei simptomatologii (nevrotice) într-o structură psihopatică îmbogățită sau amplificată realizează de fapt caracterul unei dezvoltări reactive pe fundalul unei psihopatii deja constituite.

Și mai net exprimat apare caracterul dinamic al structurii psihopatice atunci cînd avem în vedere formele sale marginale. Așa cum am văzut, în evoluția acestor forme se recunoaște existența unei etape de formare — așa-numita stare prepsihopatică — în care în raport cu situația, tiparul psihopatic de reacție este mai slab și în același timp selectiv exprimat. În acest stadiu el nu are un caracter de largă generalizare fiind, mai ales în condiții favorabile de mediu pasibil de ameliorare. Condițiile de mediu jucînd un rol foarte important în evoluția acestor psihopatii, variațiile inerente ale acestor condiții se reflectă direct asupra ritmului evoluției, naturii și bogăției fenomenologice a tabloului lor clinic. Din aceste motive o mult mai eficientă acțiune o manifestă în aceste cazuri și intervenția corectoare a ambianței atunci cînd se urmărește fie prevenirea — dacă ele sînt aplicate încă din copilărie — fie atenuarea sau compensarea tulburărilor. Referitor la acest aspect considerăm ca neinspirat termenul de *depsihopatizare* utilizat de către unii autori pentru a defini acele cazuri la care în urma unor circumstanțe favorabile tulburările au devenit subclinice. Înțelegerea psihopatiei ca pe o anomalie stabilă a personalității ne face să credem că în cazul în care manifestările patologice au putut să dispară ele nu au avut niciodată o intensitate psihopatică altfel, nu poate fi vorba decît de o compensare mai mult sau mai puțin durabilă și nu de depsihopatizare.

Un rol important în dinamica psihopatiilor îl joacă și o serie de circumstanțe fiziologice — particularitățile de vîrstă, perioada menstruală, graviditatea, lactația etc. sau patologice — boli somatice acute sau cronice, alcoolismul, traumatismele cranio-cerebrale etc.

Un moment deosebit în evoluția psihopatiilor îl reprezintă perioada pubertară și adolescența. Numeroase dificultăți pe care aceste etape

de vîrstă le ridică în special în calea adaptării în familie și societate a puberului și adolescentului psihopat constituie pentru aceștia obstacole foarte greu de trecut. Pe drept cuvînt pubertatea și adolescența reprezintă piatra de încercare, proba pe care copilul psihopat sau viitor psihopat nu o poate trece fără zguduiri care, clinic se reflectă sub forma unor manifestări ce uneori pot atinge intensități psihotice. Adolescența este momentul în care trăsăturile anormale ale personalității se ordonează, ierarhizează și sedimentează tabloul clinic devenind mai clar exprimat, mai bine conturat și mai stabil. Adolescența este momentul începînd cu care, în formele marginale, criteriile clinice, afirmate de Gannușkin, capătă expresivitatea necesară afirmării diagnosticului de psihopatie.

În perioada de climax și andropauză, ca de altfel și la vîrsta înaintată, observațiile clinice relevă, cel mai adesea o accentuare a trăsăturilor psihopatologice (Korsakov, Gannușkin, Jaspers, Schneider), precum și decompensarea celor care pînă atunci își realizaseră un anumit echilibru. Gannușkin, vorbind despre dinamica psihopatiei la vîrsta înaintată descrie două stadii, primul semnificînd o accentuare a simptomatologiei, al doilea atenuarea sa.

În aprecierea evoluției psihopatiei la vîrsta înaintată trebuie avute în vedere atît rolul factorilor psihogeni complecși specifici vîrstei, cît și intervenția modificărilor endocrinovegetative ca și a factorilor organici abiotrofici.

O influență nefavorabilă asupra evoluției psihopatiei o manifestă și afecțiunile somatice acute sau cronice, eventualele traumatisme craniocerebrale, abuzul de alcool și în general ori ce suferință capabilă a determina ruperea fragilelor mecanisme compensatorii atît prin slăbirea rezistenței fizice și psihice cît și prin situația de boală.

În general putem afirma că evoluția și prognosticul psihopatiei depinde atît de semnificația predispoziției constituționale cît și de factorii externi bio-sociali care pot fi făcuți responsabili de intensitatea exprimării fenomenelor anormale, durata și calitatea perioadelor de compensare, momentul și severitatea decompensărilor. În acest fel influențele pozitive ale mediului social reușesc să facă uneori abia perceptibile trăsăturile anormale ale comportamentului în măsura în care ele antrenează și dezvoltă acele laturi ale vieții psihice care măresc capacitatea funcțională a mecanismelor compensatorii constituționale cuprinse în structurile profunde ale edificiului personalității.

Tratamentul psihopatiilor. a) **Profilaxie.** Un program eugenic bine dus la capăt ar putea, în principiu, reduce pînă la un punct morbiditatea prin psihopatii. Astfel de măsuri ar presupune sfătuirea genetică a subiecților prezentînd trăsături de personalitate evident anormale, sugerîndu-li-se să nu aibă copii. Dar profilaxia primară a psihopatiilor este în primul rînd un complex de măsuri din domeniul igienei mintale și pedagogiei. O educație echilibrată, îmbinînd în mod armonios sancțiunea și recompensa, ca și exemplul unei vieți de familie armonioase constituie elemente care limitează extinderea și agravarea trăsăturilor psihopatice.

b) **Tratamentul curativ.** Unele trăsături psihopatice sînt susceptibile de a fi influențate de medicația psihotropă. Ne referim aici în special la posibilitatea de a diminua intensitatea reacțiilor excitatorii din psihopatiile instabile, explozive, cverulente etc. Pare cert că efectul farmacodinamic de „îmblînzire" produs de neuroleptice este de un mare interes în domolirea agresivității subiacente a tuturor acestor trăsături. S-au produs în ultima vreme neuroleptice cu un efect electiv la psihopați cum ar fi propericiazina (Neuleptil), perimetazina (Leptryl), o fenotiazină cu un efect gradual și selectiv. În marile decompensări agresive, neurolepticele puternic sedative își găsesc indicații majore. În psihopatiile psihastenice sau la psihopații distimici medicația tranchilizantă-anxiolitică și ortotimizantă își găsește de asemenea bune indicații. Avîndu-se însă în vedere riscul obișnuinței și deci posibilitatea unei alunecări către toxicomanie ele trebuie administrate sub observație medicală de specialitate atunci cînd sînt absolut necesare (cf. stările psihopatoide).

Tratamentul psihotrop este însă rezervat mai ales unor faze de decompensare a psihopatiilor. Cum el influențează în mod negativ activitatea și randamentul psihopatului (prin efectele secundare pe care le produce) sîntem nevoiți să luăm în considerație și alte măsuri de ordin psihosocioterapic. Chiar și autori cu o poziție deliberat constituționalistă cum ar fi K. Schneider au arătat că astfel de măsuri pot să fie eficiente.

În domeniul psihoterapiei, metodele de grup par să găsească aici o indicație de elecție în special la acei pacienți care păstrează încă suficiente posibilități de adaptare pentru a extrage din ele învățăminte referitoare la resocializarea lor treptată. Dar măsurile cele mai importante trebuie luate în sensul unei consilieri socioterapice. Trebuie indicate psihopatului acele condiții de viață, de ambianță familială și profesională în care trăsăturile lui patologice au un minimum de șanse de a se exprima. Urmărirea lui răbdătoare, pe lungi perioade de timp, refuzul de a ceda în fața unor eșecuri și recăderi (care pot fi totuși destul de frecvente), nu garantează succesul dar permit în tot cazul să se spere, cu modestie, că unele rezultate parțiale vor putea fi obținute.

Rămîne totuși un grup de psihopați excitabili cu tulburări foarte serioase de adaptare, cu potențial infracțional marcat la care măsurile coercitive cu caracter penal sau medical (internare obligatorie pentru lungi perioade de timp) se impun cu necesitate. Aceste cazuri însă reprezintă o mică parte din categoria psihopaților gravi cu decompensări repetate și acte antisociale recidivate.

B. STĂRILE PSIHOPATOIDE

Dacă în definirea noțiunii și conceptului de psihopatie nici pînă în prezent nu se poate afirma existența unui consens unanim, cu atît mai puțin se poate susține așa ceva în momentul în care abordăm problema stărilor psihopatoide. Pe bună dreptate unii autori nu le acordă statutul unei entități nosologice independente (Kolle și Ewald), ele fiind conse-

cința sau etapa de evoluție a unor afecțiuni neurologice sau psihice distincte. Stările psihopatoide, cunoscute și sub denumirea de psihopatii secundare sau pseudopsihopatii, constituie deci o grupă polimorfă de tablouri clinice care au comun o scădere evidentă a capacității de adaptare consecutivă unor agresiuni sau procese toxice, infecțioase, traumatice, ce au modificat comportamentul normal al unor persoane normale pînă în momentul agresiunii.

Definiție. Prin stări psihopatoide noi înțelegem modificările în sens patologic ale comportamentului, instalate ca o stare permanentă, consecutivă unor afecțiuni adesea cu răsunet lezional cerebral la persoane cu o dezvoltare psihică normală anterior momentului agresiunii.

Istoric. Observații, fără a depăși limitele empiricului, s-au efectuat de multă vreme, cum ar fi de pildă faimosul caz „rangă". Phineas P. Gage, un element fruntaș „eficient și capabil", a fost rănit la 13 septembrie 1848 de o rangă de fier în regiunea frontală. Modificările de personalitate care au survenit apoi sînt relatate astfel de către J. M. Harlow, medicul care l-a îngrijit : Este ciudat, ireverențios, manifestînd uneori cea mai grosolană atitudine (ceea ce nu era în obiceiul lui mai înainte), nepoliticos cu colegii lui, intolerant față de restricții sau de sfaturi, dacă acestea contravin dorințelor lui ; uneori încăpățînat peste măsură, capricios și nehotărît, făcîndu-și multe planuri pentru acțiuni viitoare, care imediat după ce au fost elaborate, sînt abandonate pentru altele, astfel încît prietenii și cunoștințele sale spuneau că el nu mai era Gage (citat după Ruch și Fulton).

Avem aici o succintă dar consistentă și reușită descriere a ceea ce azi numim stare psihopatoidă consecutivă traumatismului cranio-cerebral. După 1848 cazuri similare au fost descrise în nenumărate rînduri chiar cu tendința de a se preciza caracterul de specificitate al unor tulburări psihice în funcție de regiunea cerebrală injuriată.

Apoi, începînd cu Economo, numeroși autori, în special psihiatrii germani, s-au declarat energic împotriva identificării psihopatiilor adevărate cu tulburările caracteriale manifeste în stadiile cronice ale diverselor encefalite. Bonhoeffer referindu-se la asemenea cazuri le considera ca pe niște psihopatii deosebite, caracterizate printr-un „deficit subcortical", constînd, după Homburger, într-o stare de inhibiție a mecanismelor subcorticale. Acelorași opinii se raliază și alți psihiatri ca Reichardt, Thiele și Kirschbaum.

Pe un alt plan al observațiilor, Kraepelin, urmărind modalitatea debutului, fluctuațiile evolutive și stadiile finale în psihoza maniaco-depresivă, schizofrenie și epilepsie, constata prezența unor tablouri clinice similare psihopatiei. Cel care vine să susțină cu o mai mare fermitate noțiunea de psihopatie secundară este Tramer în urma studiilor pe care le-a efectuat în intenția de a delimita o oligofrenie secundară de origine lezională, infecțioasă sau traumatică. Autorul definea această formă de psihopatie ca o maladie în care predomină tulburările de temperament, de caracter, ale vieții instinctive, ale voinței și se instalează ca o stare permanentă, legată de prezența unei sechele morfologice consecutive unor factori traumatici sau infecțioși, pe prim plan situîndu-se

encefalita epidemică sau alte encefalite și traumatismele cranio-cerebrale care acționează în perioada copilăriei.

Gannușkin și Ghiliarovski au insistat în mod deosebit pentru diferențierea dintre psihopatii și stările psihopatoide în sensul că, legat de vîrsta variabilă la care intervin noxele, se pot separa tot mai bine psihopatiile adevărate, instalate precoce, cu o etiologie mai puțin clară, de stările psihopatoide, instalate mai tardiv, de multe ori după ce personalitatea a ajuns la deplina ei maturitate. În privința aceasta, pedopsihiatrii ca Michaux și Suhareva au venit cu observații nuanțate, de finețe chiar, în stabilirea particularităților diferențierii încă din copilărie a viitoarelor psihopatii de viitoarele stări psihopatoide.

Mai aproape de noi, Hoff, Lemke și Rennert în Germania, Teruwe în Olanda și alții sînt de acord cu acest aspect al clinicii psihiatrice, subliniind și adîncind particularitățile diferențierii amintite.

Interesant, și nu lipsit de o deosebită semnificație, este faptul că, dacă în toate edițiile monografiei sale despre psihopatii, inclusiv cea din 1966, Petrilowitsch se referă foarte puțin la pseudopsihopatii (și atunci citîndu-l pe Frankl), în referatul general realizat împreună cu Baer, recunoaște circumscrierea, cu un caracter tot mai centripet, al psihopatiilor, pe măsură ce factorii etiologici sînt din ce în ce mai riguros evidențiați. Huber și Göllnitz apelînd insistent la investigații paraclinice (PEG, EEG, echoencefalografie), relevă leziuni cerebrale din stadiile cele mai timpurii.

Epidemiologie. Datele epidemiologice sînt incomplete și contradictorii din cauza lipsei unui consens unanim în ceea ce privește raportul dintre psihopatii și stările psihopatoide. Menționăm de asemenea că marea varietate etiologică a stărilor psihopatoide explică și marile fluctuații procentuale pe plan mondial, nivel la care, pentru obținerea unor date utile, este mai mult decît necesar o activitate medicală susținută și riguroasă. Asupra acestor date revenim în descrierea diferențiată a tablourilor clinice.

a) *Stările psihopatoide posttraumatice.* Dacă la început (Bonhoeffer, Tramer ș.a.) descriau o simptomatologie comună tuturor „psihopatiilor secundare" o simptomatologie dominată de tulburările de comportament, caracter, ale vieții instinctive și ale voinței, exprimate printr-o susceptibilitate și iritabilitate excesivă, impulsivitate, agresivitate, instabilitate afectivă, deviere a instinctelor și insuficiența psihomotorie, pe parcurs cercetătorii au căutat să degajeze o simptomatologie cît de cît caracteristică elementelor etiologice.

Consecutiv traumatismelor cranio-cerebrale, stările psihopatoide desfășoară o simptomatologie în evantai, pînă la un punct oarecum specifică regiunii lezate însă, în cea mai mare măsură, comună. Göllnitz, preocupat de psihopatologia leziunilor cerebrale din copilăria timpurie, la 300 de copii dificili, greu adaptabili și educabili, care prezentau o structură deviată a personalității, predispunîndu-i la reacții anormale și frecvente stări conflictuale grave, evidențiază în prim plan o excitabilitate crescută, o mare labilitate a afectelor și dispoziției, tulburări ale vieții instinctuale, perturbări ale atenției și ale voinței, lipsa propensiunii

față de mediul ambiant, diminuarea performanțelor intelectuale și o evidentă tulburare a activității sistemului nervos vegetativ.

Lempp studiază un lot de 505 adolescenți, care, de asemenea, suportaseră traumatisme cu leziuni cerebrale în perioada precoce a copilăriei și constată distanțarea față de mediu și semeni, incomunicabilitate, lipsa sociabilității, diminuarea reacției de frică și lipsa de intimidare. Laux urmărește 234 de copii cu leziuni cerebrale la 7 sau 10 ani după traumatisme și află la unii dintre ei, modificări de caracter în care predominau tulburări ale inițiativei și o slăbire marcată a performanțelor psihice. După Ostertag, în urma leziunilor cerebrale, cele mai intense modificări sînt cele neurovegetative. Minciu și colab. relevă consecințele unor traumatisme craniocerebrale de mai mică intensitate dar repetate : tulburări caracteriale, intelectuale și de conduită, tabloul clinic fiind dominat de stări de agitație psihomotorie, agresivitate, stări delictuale. Descrieri asemănătoare face Melik-Mkrtîcian și Zaharova, ultima insistînd pe labilitatea dispoziției și îndeosebi pe reacțiile afective violente cu totul disproporționate față de excitanți. În această privință, Göllnitz comparînd pacienții cu frații lor sănătoși (deci în aceleași condiții de mediu) sesizează la primii diminuarea limitei de toleranță la conflicte.

Sintetizînd datele literaturii acestui capitol, adăugîndu-le observațiile noastre, putem susține că simptomatologia generală a stărilor psihopatoide secundare traumatismelor cranio-cerebrale constă într-o accentuată diminuare a capacității de adaptare la mediu. Acesta este rezultatul atît al tulburărilor din sfera proceselor afectiv-conative cît și a celor cognitive, ultimile făcînd posibilă evidențierea sindromului axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic cerebral.

După cum am mai spus s-au făcut tentative de a descrie tablouri clinice deosebite, cu caracter de specificitate am spune, în funcție de regiunea cerebrală lezată. O coloratură specială oferă într-adevăr traumatismele lobului frontal, mai exact a regiunii frontoorbitare, Faust, Schuster, Bertuzzi și Donti, fiind numai cîțiva dintre psihiatrii atrași de acest aspect. Bolnavii prezintă o lipsă de concordanță între scop și comportament, trecînd cu mare ușurință de la o activitate la alta în urma incitațiilor celor mai mici stimuli ai mediului ambiant. Scăderea inițiativei este relevată cu o mare frecvență, ajungînd, în unele cazuri, la o veritabilă areactivitate, la inerție și apatie. Pe linia sindromului axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic cerebral, se înscrie și lipsa de prevedere, incapacitatea planificării acțiunilor, imposibilitatea anticipației pe baza experiențelor trăite, de unde și lipsa continuității în activitate. Sindromul moriatic contribuie adesea la întregirea aspectului tabloului psihopatologic.

b) *Simptomatologia stărilor psihopatoide după diverse encefalite*, are foarte multe note comune cu aceea mai sus descrisă dar prezintă și aspecte singulare într-o oarecare măsură. Astfel, de pildă, Albert și J. I. Meyer, semnalează cazul unei bolnave de encefalită acută care, fără nici un interval liber, alături de simptomatologia extrapiramidală, se modifică din punctul de vedere al personalității în sensul diminuării marcate a inițiativei, a tempo-ului psihic și a apariției unui grav sindrom

obsesiv. De Boor, într-o stare psihopatoidă secundară unei meningite tuberculoase, constată prezența ablutomaniei, a nozofobiei (teama de microbi) ca și a unor adevărate ceremonialuri legate de luarea mesei. La adolescenți, după encefalite epidemice și diverse meningoencefalite, Alzheimer descrie fobii diverse pentru ca Lanter să facă observații identice la adulți. S-ar putea crede la o primă vedere (pentru a deveni o certitudine faptul cere o serioasă și îndelungată observație și verificare) că stările psihopatoide ce survin de pe urma encefalitelor prezintă mult mai frecvent în cadrul simptomatologiei lor, decît în celelalte psihopatii secundare, fenomene psihastenice.

c) *Starea psihopatoidă a cărei cauză este abuzul de alcool* se dezvoltă și se organizează plurisimptomatic căci tabloul clinic este rezultatul intricării atît a manifestărilor dependente de starea premorbidă (cei mai mulți autori vorbesc despre o indispensabilă predispoziție), a tulburărilor secundare abuzului exagerat cît și a influențelor mediului respectiv. Mediul, după cum vom vedea, joacă un rol important în orice stare psihopatoidă însă în alcoolismul cronic își spune într-un mod mult mai evident cuvîntul. După perioada numită a alcoolismului latent, care poate dura un anumit număr de ani, își fac apariția tulburările psihice discrete și care reunite nu depășesc cadrul nevrotic, de cele mai multe ori cu o aparență neurastenică : astenie, cefalee, fatigabilitate surprinzătoare prin intensitatea și îndeosebi prin rapiditatea și facilitatea cu care se instaurează. La capătul acestei perioade, tabloul psihopatoid se profilează net datorită semnelor de degradare morală și intelectuală. Afectivitatea este perturbată în sensul instalării unei labilități afective capabilă de a oferi cele mai mari surprize anturajului fiindcă de la o stare de superficială dispoziție poate trece la una de depresie, și, nu rareori, la subite explozii de mînie. Regresiunea morală începe cu indiferență față de cele mai elementare norme etice, continuînd cu indiferența față de viciul său, devenit bine cunoscut între timp, ajungînd la diminuarea responsabilității față de profesie și familie, și culminînd cu acte antisociale : scene de o violență nejustificată, atentat la bunele moravuri, delicte sexuale. Perturbarea discernămîntului se traduce prin tendințe interpretative de gelozie.

În mare, simptomatologia stărilor psihopatoide din celelalte toxicomanii este similară cu aceea descrisă mai sus.

d) Observații judicioase referitoare la *pseudopsihopatiile ce survin în urma diverselor discrinii*, face Frankl (citat de Petrilowitsch). Autorul afirmă că este convins că declanșarea unor tulburări psihice, generate de modificări somatice, nu sînt numaidecît nevroze. După M. Bleuler în cadrul psihosindroamelor endocrine, apar modificări caracteriale afectînd în primul rînd dispoziția (în sensul unei crescute excitabilități emoționale), instinctele și inițiativa. Așa de exemplu, în acromegalie apar hipertimia, perversiuni sexuale și impulsivitatea, ultima exprimată mai ales prin dispomanie și poriomanie.

Leziunile hipotalamice, prezente în indiferent care stare psihopatoidă dintre cele descrise pînă acum, explică tabloul clinic somatic care se prezintă sub forma unei marcate dereglări neurovegetative, antrenind tulburări cardiace, vasomotorii, digestive, sexuale.

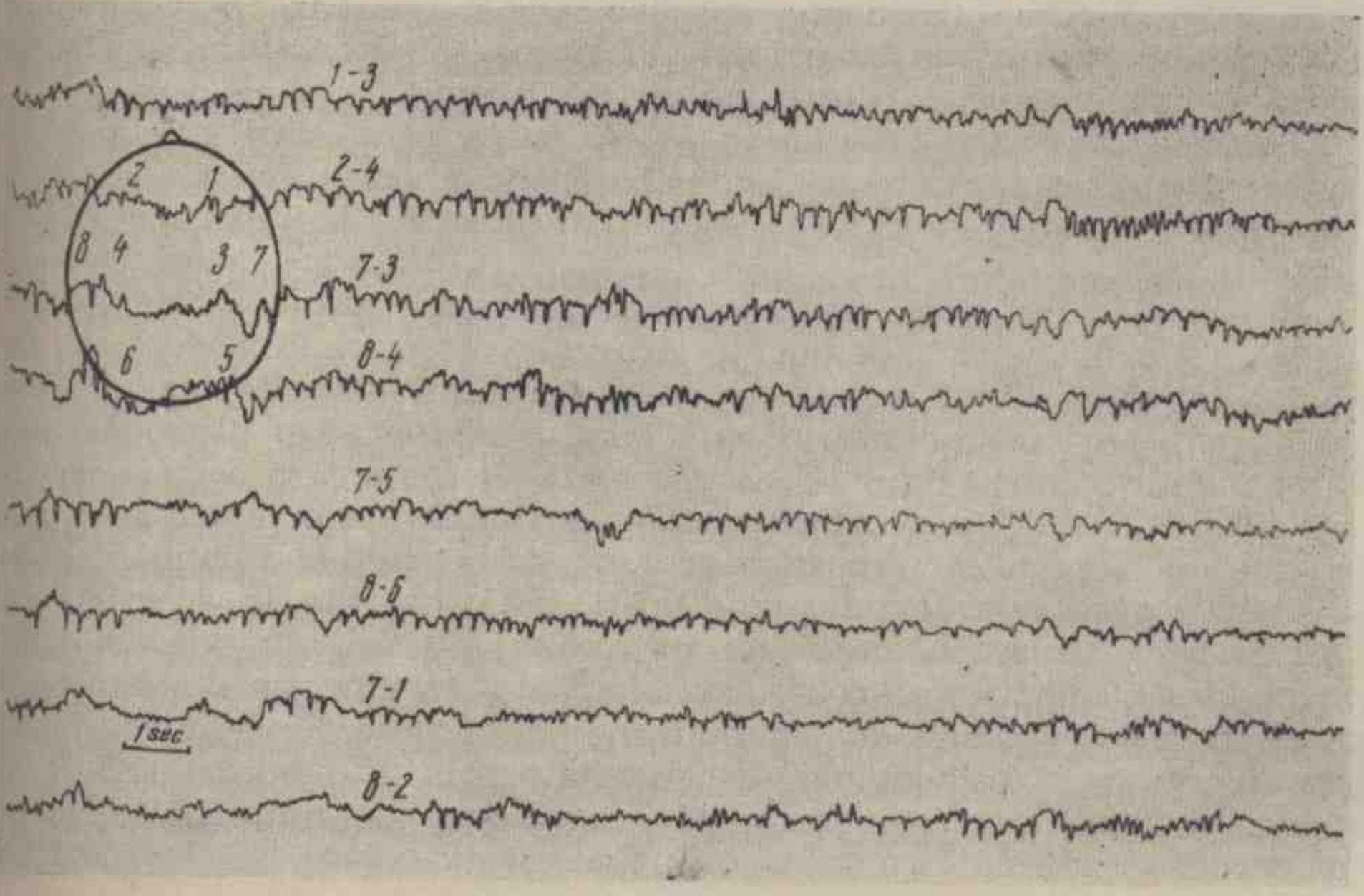


Fig. 89 — Stare psihopatoidă (encefalopatie). — D.G., în vîrstă de 32 de ani. Disritmie lentă cu ritm teta difuz de 4—5 c/s, amplitudine 30—40 μV intricat cu ritm delta, avînd frecvența de 3 c/s, amplitudine de 40—50 μV. Ritmul delta predomină în derivațiile rolandice bilaterale.

În general în stările psihopatoide examenele paraclinice aduc date de o indiscutabilă importanță. În ceea ce privește datele EEG, autorii preocupați de această latură a investigațiilor constată, în mod aproape unanim, similitudinea traseelor din stările psihopatoide și psihopatiile veritabile. Huber consideră însă că aceste date sînt mult mai moderate și mai puțin convingătoare decît manifestările clinice. Există totuși un corespondent între simptomatologia imediată și traseele EEG. Așa, de pildă, manifestările exploziv-impulsive prezintă un aspect iritativ la nivelul traseului, asemănător adesea aceluia din epilepsie. În același timp stările asteno-apatice se corelează cu aspectele hipovoltate în care predomină undele lente (fig. 89). Zanocco, urmărind pe un lot de 1 700 traumatizați craniocerebrali tulburările psihice, prin investigații EEG (concomitent cu PEG și observația clinică) constată în ceea ce numește el „sindroame cu expresie pur psihică", deosebirea evidentă dintre traseele pacienților care prezintă „sindroame fără alterare gravă a personalității", de acelea ale pacienților care prezintă „sindroame cu alterare a personalității".

Pe aceeași linie se înscriu observațiile EEG cu activări medicamentoase, capabile să ajute diferențierea unei psihopatii de o stare psihopatoidă. Această metodă, de exemplu, utilizată pe un lot de 373 de cazuri, în marea majoritate subiecți cu acte infracționale, a fost folosită în diferențierea între psihopați și pacienții cu tablou clinic psihopatoid din cadrul epilepsiei (Predescu și colab., 1964). Pe baza investigațiilor EEG folosind provocarea cu evipan și baytinal, Csiky evidențiază unele aspecte particulare ale stărilor psihopatoide la adult.

Tomorug și colab. constată la 51 de pacienți cu stări psihopatoide posttraumatice, cu manifestări impulsive și astenice, trasee cu disritmii iritative sau lente precum și o reactivitate crescută la hiperpnee în 30 de cazuri.

PEG a fost mult mai puțin aplicată în stările psihopatoide. Huber în 1964, în urma unor îndelungate și asidue cercetări, consideră că din variatele imagini obținute comune cu cele întîlnite în alte maladii psihice, o oarecare specificitate ar avea-o, prin frecvența și preponderența lor anomaliile ventriculului III. Zanocco (1962) remarcă o corespondență între modificările PEG și simptomatologia clinică a traumatizaților craniocerebrali. Cu alte cuvinte la cei cu stări psihopatoide secundare traumatismului găsește sistematic modificări PEG, absente la acei bolnavi care, în urma traumatismului nu prezentau alterări ale personalității.

În 1967, Tomorug și colab. au efectuat examene pneumoencefalografice în 43 de cazuri de traumatisme craniocerebrale frontale, dintre care 38 erau stări psihopatoide reprezentate prin 20 de impulsivi și 13 astenici. În unele cazuri, inclusiv stările psihopatoide, autorii au evidențiat atrofii corticale frontale, asimetrii ventriculare și hidrocefalie internă.

Cercetările acestea sînt deocamdată insuficiente și incomplete pentru a se putea trage concluzii ferme, așa după cum în aceeași situație se află și examinările psihologice de laborator. De obicei aceste examene evidențiază deficiențe mnestice și de atenție, observabile de altfel și clinic. În 1970 Crahay, recurgînd și la investigațiile psihometrice în tulburările psihice posttraumatice, sistematizează în mai multe grade aceste tulburări. Autorul, preocupat îndeosebi de un eventual deficit mental, declară prezența pregnantă a acestuia în măsura în care sînt prezente și semne obiective neurologice, otovestibulare sau EEG. Acolo unde tulburările psihice sînt doar de intensitate psihopatoidă, deficitul mental nu-și manifestă întotdeauna prezența și nu prezintă un înalt grad perturbativ.

După cele expuse pînă aici putem face tentativa unei sistematizări a stărilor psihopatoide. În primul rînd trebuie să delimităm o categorie aceea a stărilor psihopatoide secundare unor factori cu răsunet lezional cerebral (infecțioși, traumatici, toxici, endocrino-metabolici), de categoria stărilor psihopatoide din diversele etape de evoluție al unor psihoze cu etiologie necunoscută (schizofrenie, epilepsie, psihoza maniaco-depresivă).

Dar, fără a scăpa din vedere că factorii lezionali pot acționa în diverse perioade (antenatală, intranatală și postnatală) determinînd dez-

voltări psihopatologice asemănătoare psihopatiilor adevărate, ar fi necesară o diferențiere între aceste două entități. Criteriul vîrstei la care au acționat noxele nu este pe deplin capabil să realizeze acest lucru, însă rămîne cel mai important, cu atît mai mult cu cît există în mod indiscutabil diferențieri ale tabloului clinic în funcție de vîrstă. Astfel stările psihopatoide ce se dezvoltă în urma unor leziuni cerebrale dobîndite în primii ani de viață se organizează, evoluează și prezintă tablouri psihopatologice aproape superpozabile psihopatiilor. Deci o linie de demarcație, cronologică care să constituie frontiera dintre psihopatii și stările psihopatoide este de dorit. În această privință am ținut seama de considerațiile făcute de Suhareva, Tramer în legătură cu delimitarea, în funcție de vîrstă a oligofreniilor de demențe. Suhareva stabilește acest moment diacronic spre al patrulea sau al cincilea an de viață, pînă cînd are loc o impetuoasă dezvoltare a psihismului și după care se poate vorbi de consolidarea structurii creierului și, implicit, a funcțiilor sale. Tentativa sistematizării stărilor psihopatoide după acest unic criteriu apare însă ca fortuită.

Totuși stările psihopatoide lezionale pot fi împărțite în următoarele două subgrupe : stări psihopatoide lezionale de dezvoltare, cînd factorul lezional a acționat înainte de organizarea și consolidarea psihicului, cazuri în care evoluția este foarte asemănătoare cu aceea a psihopatiilor ; în al doilea rînd vom aminti de stările psihopatoide lezionale prin regresiune psihică, cînd factorul lezional a intervenit după perioada necesară organizării și consolidării psihice, înainte sau după maturizarea personalității O asemenea sistematizare este pretinsă și justificată (după Predescu și Belciugățeanu) de următoarele particularități :

1. Leziunile organice căpătate înainte de naștere sau în primii ani de viață constituie baza patoplastică a unor dezvoltări psihice disarmonice, în linii mari similare structurării personalităților psihopatice adevărate.

2. Leziunile organice căpătate după perioada de consolidare și organizare a psihicului înaintea maturizării personalității sau după această perioadă determină în primul rînd o regresiune psihică temporară sau definitivă la subiecți fără antecedente psihopatice decelabile.

3. De obicei stările psihopatoide cauzate de leziuni cerebrale căpătate după maturizarea personalității sînt mai reductibile, în condiții favorabile de mediu. Excepție fac de la această regulă unele leziuni cerebrale extinse, care interesează în special regiunile fronto-orbitare, bilateral și temporale, în special bihipocampale.

Evoluția, dinamica stărilor psihopatoide și implicații medico-legale. Afecțiunile cu răsunet lezional cerebral determină la persoane cu o dezvoltare psihică normală pînă în momentul acela, modificări în sens patologic ale personalității și deci ale comportamentului. Diminuarea capacității de adaptare la mediu se datorește deci leziunilor organice care explică trăsăturile psihopatoide la o serie de subiecți ce se dezvoltă în condiții optime de mediu. Dar, în majoritatea cazurilor, ca de altfel și în psihopatii, în structurarea personalității psihopatoide, factorii nefavorabili ai mediului ambiant joacă un rol de o imensă importanță, de

ei fiind într-o mare măsură dependentă și evoluția maladiei. Influența nefastă a condițiilor vitrege de mediu este amintită de Göllnitz și Lempp. Schächter insistă și el asupra ideii că tulburările de comportament, îndeosebi la adolescent, sînt rezultatul final al coacționării leziunilor cerebrale cu factorii mediului înconjurător. Ostertag merge pînă la a acorda o importanță egală leziunilor cerebrale și factorilor externi în evoluția stărilor psihopatoide incipiente.

Este o observație unanimă că cei suferinzi de stare psihopatoidă sînt de o mare vulnerabilitate la diversele noxe ce pot acționa ulterior. S-a semnalat pe această linie, marea sensibilitate pe care o prezintă acești bolnavi, mai cu seamă cei cu traumatisme craniocerebrale în antecedente, la consumul de alcool. Dar reactivitatea crescută a stărilor psihopatoide se manifestă și cînd este vorba de traumele psihice pe care le suportă bolnavul. În urma unor asemenea factori nocivi simptomatologia stării psihopatoide crește în intensitate și mod de manifestare. S-au observat, ca de altminteri și în psihopatii, exacerbări nevrotice, intensificînd sindromul astenic, obsesional sau isteric. Decompensările ce survin în urma acțiunii diverselor traume pot fi și de natură psihotică, fiind posibile variate manifestări dintre care cele mai frecvente sînt de tip afectiv (în special depresiv), confuzional, paranoic, paranoid-halucinator, cotatonoid etc.

În absența unor observații bazate pe studii catamnestice, nu se pot emite opinii certe în legătură cu dinamica stărilor psihopatoide în funcție de înaintarea în vîrstă. Totuși, se pare că, odată cu vîrsta, pacienții cu stări psihopatoide prezintă mai frecvent decompensări de ordin nevrotic și psihotic.

Referitor la stările psihopatoide, fără a se efectua discriminarea dintre psihopatiile adevărate și stările psihopatoide, Gregory constată că acestea oferă un procent de 17,7%—26% din totalul infractorilor.

La noi (Tomorug, Diaconescu, Drugeanu, Măgureanu, Damian și Florescu) s-a urmărit pe un lot de 263 de cazuri evaluarea implicațiilor medico-legale la persoanele cu traumatisme cranio-cerebrale în antecedente. Din numărul cazurilor amintite, 179 îl reprezentau acela al stărilor psihopatoide posttraumatice. Autorii au căutat să distingă și să diferențieze clinic grupul stărilor psihopatoide, cu atît mai mult cu cît, în problema responsabilității penale, acest grup ridică cele mai multe controverse. Cu toate că tabloul simptomatic însemna intricarea unor tulburări caracteriale polimorfe, după predominanța manifestărilor morbide, au fost detașate, în ordine descrescîndă, 88 de stări impulsive, 59 astenice, 14 distimice, 12 paranoide și 6 isterice.

Etio-patogenie. Etiologia este determinată de natura agenților toxici, traumatici sau infecțioși.

Patogenia stărilor psihopatoide implică tulburări în funcționalitatea diverselor nivele ale sistemului nervos central. În această privință cortexul este puternic afectat în perioadele reziduale postencefalitice în care însă, așa după cum am văzut, Bonhoeffer, vorbea și despre un „deficit subcortical". Prin aceasta, Homburger înțelegea o stare de inhibiție a mecanismelor subcorticale și o întoarcere la modul primitiv de

expresie, o heteronomie a aparatului motor de expresie, care încetează de a mai reprezenta o reflectare a experienței trăite. Cel mai mare răsunet simptomatic îl au leziunile lobului frontal și, mai ales, regiunile orbitare ale acestuia. Modificările de personalitate sînt impresionante fiindcă de funcția acestor arii de asociație este legată prezența sau nu a concordanței între scop și comportament, previzibilitatea și inițiativa. De fapt, leziunea ariei orbitofrontale produce o diversitate uimitoare de simptome din care reiese rolul pe care această arie îl joacă atît în funcțiile intelectuale cît și cele ale temperamentului și comportamentului în general. Este, spun Ruch și Fulton, ca și cum în lobii orbitofrontali ar fi cuprinse evoluția și experiența emoțională a fiecărui subiect, iar pierderea lor provoacă o modificare în funcție de structura originală a personalității. Leziunile lobului temporal sînt succedate și ele de mari tulburări psihice psihopatoide. Cînd acestea din urmă sînt prezente, modificările apar sub raportul clarității experienței conștiente și a tulburărilor de comportament dirijat vizual și nu intelectiv-experimental așa cum se întîmplă în leziunile lobilor frontoorbitari. Cu toate acestea, din punct de vedere semiotic este îndeajuns de greu de diferențiat manifestările psihopatoide consecutive atingerilor frontale sau temporale.

În patogenia tulburărilor caracteristice stărilor psihopatoide, datele din literatură scot din ce în ce mai mult în evidență rolul disfuncției hipotalamice, așa cum reiese și din datele lui Faust, Semenov, Vidal, Elsaesser și alții. În favoarea acestei ipoteze, pe lîngă observațiile anatomice, vin să se adauge acelea ale unei pronunțate instabilități emoționale ca și marcata dereglare neurovegetativă. Disfuncția hipotalamică este rezultatul unor leziuni directe sau indirecte, fiind întîlnită în traumatismele cranio-cerebrale, în impregnarea etilică și în alte toxicomanii sau discrinii.

Diagnosticul diferențial. Înainte de toate trebuie să diferențiem stările psihopatoide de dezvoltările patologice de tip psihopatic ale personalității și acest lucru este cu atît mai necesar cu cît în ambele entități pot fi incriminați, într-o cauzalitate multifactorială, agenți toxici, infecțioși, traumatici și endocrinometabolici.

Așa după cum reiese din observațiile autorilor și ale noastre personal, trăsăturile care vin să diferențieze stările psihopatoide de psihopatii, vizează mai multe aspecte.

În primul rînd, prezența factorilor traumatici sau infecțioși care au intervenit în perioada prenatală, natală sau postnatală, poate fi evidențiată prin modificările patologice encefalografice. Reliefarea sindromului axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic, este, de asemenea, de o mare importanță. De menționat însă că totalitatea componentelor psihice ale acestui sindrom, nu se dovedește a fi direct și intens dependentă de cauza, extinderea și localizarea leziunii cerebrale. O corelație cu vîrsta, în sensul modului de apariție și de manifestare, este în afara oricărei îndoieli. Göllnitz arată că la vîrsta copilului mic tabloul este dominat de neliniștea motorie impulsivă și nedirecționată, fiind vorba de o excitație motorie violentă, tendința la ste-

reotipii asociate cu o mare distractibilitate și oscilații brutale ale dispoziției ; copilul de vîrstă școlară prezintă îndeosebi tulburări ale capacității de adaptare, exprimate indirect prin diverse acte motorii cum ar fi roaderea unghiilor, sugerea degetelor, masturbarea și diverse stereotipii și mișcări iterative. Toate aceste tulburări, inclusiv trăirile insuficienței proprii, în genere se atenuează lent și puțin dar, adesea, se aprofundează ducînd la dezvoltarea unor structuri de personalitate anormală, mai cu seamă la subiecții pasivi în timp ce cei activi rămîn în posesia unei mai bune capacități de adaptare. Acest lucru se explică prin dezvoltarea nestingherită a potențialelor predispoziționale vechi din punct de vedere filogenetic (tendințe egocentrice, satisfacerea primitivă a trebuințelor) în condițiile unei insuficiențe a funcțiilor voliționale și lipsei de diferențiere și perfecționare a inteligenței.

Referitor la aceeași corelație cu vîrsta, Laux remarcă la rîndul său că modificările caracteriale cît și hiperchineziile psihomotorii apar într-un procent ridicat la copiii traumatizați cranio-cerebral înainte de vîrsta de 10 ani, în timp ce traumatismele cranio-cerebrale care s-au produs după vîrsta de 13 ani nu au mai determinat astfel de tulburări. Aceste puncte de vedere duc în ultimă instanță la concluzia că deși nu se poate face o diferențiere strictă între stările psihopatoide și psihopatiile propriu-zise după criteriul vîrstei la care au acționat noxele toxice, infecțioase sau traumatice, rămîne de necontestat că există cu certitudine diferențieri ale tabloului clinic în funcție de vîrstă.

În concluzie, un criteriu de bază în diferențierea stărilor psihopatoide de psihopatiile adevărate sau genetice rămîne existența fenomenelor lezionale evidențiabile în cadrul stărilor psihopatoide și, legat de ele, existența sindromului axial al slăbirii performanțelor psihice de tip organic, iar în cadrul psihopatiilor adevărate, pe lîngă imposibilitatea evidențierii acestui sindrom, apare dominant și obligator complexul de factori de mediu defavorabili strîns legați de factorii genetici care jalonează un fond biologic fragil, cu anumite devieri față de zona normalului.

Sînt însă autori care cred că diferențierea de care am amintit este atît de puțin posibilă încît propun să renunțăm la ea. Un motiv ar fi, după Schächter, Faust, Scheid, intensitatea foarte apropiată a simptomelor cardinale atît în psihopatii cît și în stările psihopatoide și anume astenia, hipocondria și distimia. Bayer crede că diferențele dintre cele două entități sînt numai de grad, negăsind modificări univoc calitative.

Stările psihopatoide trebuie diferențiate și de alte manifestări psihice de aceeași etiologie dar care depășesc intensitatea psihopatică a tabloului. Firește abordarea în întregime a acestei problematici este dificilă dacă nu cumva imposibilă așa că ne vom limita la clarificarea unor puncte de vedere care revin cu o mare frecvență în discuțiile psihiatrilor. Unul dintre ele este tendința de extindere a noțiunii de stare psihopatoidă atît la cadrul oligofreniilor cu tulburări de comportament, cît și la cadrul unor tulburări demențiale, toxice, traumatice, vasculare, senile etc. În aceste cazuri utilizarea noțiunii de stare psihopatoidă este

improprie deoarece intensitatea psihopatică a tabloului este depășită (Predescu, Belciugățeanu).

De asemenea, tendința de a cota cu ușurință drept stare psihopatoidă o nevroză cronicizată sau o stare psihică reactivă prelungită, duce în ultimă instanță la lipsa de sens a delimitării psihopatiilor și stărilor psihopatice de nevroze și de reacțiile psihogene prelungite. Această tendință de fapt face aproape imposibilă în continuare punerea de acord a datelor epidemiologice, deși efortul de convergență privind nomenclatura și clasificarea bolilor psihice se impune în vederea luării celor mai adecvate măsuri de asistență și profilaxie.

Profilaxie, tratament. Profilaxia stărilor psihopatoide implică acut și pregnant problema organizării sănătății publice, a sanogenezei, realizată pe mai multe planuri. În primul rînd înlăturarea posibilității de acțiune a diverșilor factori etiologici, enumerați și descriși în capitolele precedente, fiind vorba deci de o prevenire primară. În cazul în care acest deziderat a fost de neînlăturat atitudinea medicului se orientează spre prevenirea secundară care reclamă toate eforturile pentru a reduce la maximum durata și intensitatea factorilor nocivi. Cum trebuie să avem în vedere permanent și prejudiciile finale, medicul este antrenat în această prevenire terțiară (Predescu și Belciugățeanu). Reiese destul de clar că profilaxia stărilor psihopatoide este un foarte dificil demers medical care antrenează întreaga gamă a măsurilor de protecție și prevenire.

Tratamentul propriu-zis al stărilor psihopatoide înscrie în primul rînd terapia etiologică și dacă luăm în considerație polietiologia stărilor psihopatoide este de la sine înțeles că această terapie este de o mare diversitate, specifică și adaptată formei respective a pseudopsihopatiei. La aceasta se adaugă tratamentul simptomatic în privința căruia, trebuie s-o afirmăm de la început, s-a înregistrat, în ultima perioadă, un progres remarcabil urmat de rezultate dintre cele mai bune. Este vorba despre psihotropele cu efect specific asupra tulburărilor de alură psihopatică sau psihopatoidă. Nu este cazul să insistăm aici asupra conduitei chimioterapiei care a fost expusă în capitolele precedente, mai ales acela al psihopatiilor, astfel încît ne vom rezuma la a reaminti că cele mai utilizate neuroleptice în stările psihopatoide sînt propericiazina (Neuleptil), perimetazina (Leptryl), administrată singură sau prin asociere cu alte psihotrope, deoarece datorită unui efect de potențare reciprocă eficiența terapeutică crește în mod evident. Astfel, rezultate bune se obțin prin asocierea neuleptil-ului cu haloperidol-ul, cu tioproperazina (Majeptil), cu clorprotixen (Taractan), cu tetrabenazină (Nitoman), tioridazina sau cu clorpromazină.

Îndeosebi în stările psihopatoide impulsive, excitabile sau instabile și care se produc cu mari procese conflictuale, ignorarea sau încălcarea normelor de conviețuire socială, asocierea neuleptilului cu levopromazina este de natură să amelioreze apreciabil comportamentul aberant. Succese pronunțate, cu toată rezerva duratei lor de-a lungul unei

catamneze mai prelungite, s-au obținut prin administrarea floropipamidei (Dipiperon) sau a haloanisonului (Sedaland).

Eficiente sînt și medicamentele din grupa derivaților dibenzodiazepinici, clordiazepoxidului (Librium, Napoton) atenuînd mult nervozitatea, iritabilitatea la contrarieri, agresivitatea, labilitatea emoțională. Diazepamul (Valium) și oxazepamul au aceleași efecte în tulburările de comportament ale alcoolicilor cronici psihopatizați. În stările psihopatoide secundare traumatismului cranio-cerebral, tulburările de comportament la care se adaugă frecvent cefaleea cunosc o bună ameliorare în urma administrării i.v. a sulfatului de magneziu singur sau asociat cu glucoză hipertonică și vitamina C.

Este necesară însă explicarea unor aspecte particulare ale chimioterapiei în stările psihopatoide comparabile cu acelea din psihopatiile veritabile. După majoritatea autorilor, psihotropele acționează mai puțin eficace asupra tulburărilor caracteriale și de comportament din stările psihopatoide decît asupra acelora din cadrul psihopatiilor autentice, mai cu seamă cînd pseudopsihopatia este secundară traumatismelor craniocerebrale, situație în care complexul psihopatologic prezintă caracterul persistent al tulburărilor dintre care instabilitatea afectivă ridică cele mai dificile probleme. În aceste stări psihopatoide ce survin de pe urma traumatismelor craniocerebrale sau a meningoencefalitelor, flufenazina (Lyogen, Prolixin) își găsește o prețioasă indicație.

Un alt aspect care să ne atragă atenția în mod deosebit în ceea ce privește utilizarea psihotropelor în stările psihopatoide, este acela al slabei toleranțe a bolnavilor la acest mod de terapie. În acest sens sînt de menționat tendința la colaps, crizele oculogire și spasmele tonice, mult mai frecvente și de o mai mare intensitate decît în cadrul chimioterapiei psihopatiilor. De aici necesitatea de a acorda o importanță crescută medicației antiparkinsoniene.

Psihoterapia stărilor psihopatoide a ridicat la început pretenția înlăturării psihotropelor care ar face dificilă acțiunea psihoterapeutică, atitudine împrumutată de altfel de situația în care s-au aflat în această privință și psihopatiile înseși. Dar, ca și în cazul acestora, s-a constatat, că, departe de a prejudicia acțiunea psihoterapeutică, chimioterapia o facilitează, firește dacă aceasta își află timpul oportun și modalitatea cea mai potrivită de administrare. În genere, psihopatul admite cu mare greutate, sau nu admite, că ar fi bolnav psihic, de unde și atitudinea sa deseori rebarbativă atît față de terapia chimică, cît și față de psihoterapie. Deseori și în stările psihopatoide întîlnim o asemenea opoziție, mai ales cînd este vorba despre impulsivi, excitabili sau instabili. Și cum obținerea asentimentului bolnavului pentru aceste moduri de terapie este uneori de o importanță uriașă pentru obținerea rezultatelor dorite, medicul trebuie să dea dovadă de o mare perspicacitate în dorința de a-și determina pacientul să se lase antrenat în complexul terapeutic și nu oricum, ci cu cea mai mare sinceritate și convingere. Din păcate, psihoterapia individuală cît și aceea de grup, indiferent dacă este vorba de aplicarea ei într-un grup omogen sau nu (Battegay, Lindinger) pre-

tinde un mare buget de timp, rezultatele nu sînt dintre cele mai bune iar atunci cînd se obţin nu sînt de o prea mare durabilitate.

Se ridică apoi problema aprecierii capacităţii de muncă, problemă care invită la o mare seriozitate, date fiind implicaţiile sale sociale imediate. Adesea, impresionaţi de marea labilitate emoţională a pacientului şi de marele său polimorfism psihopatologic, există tentaţia de a-l scoate din colectivul de muncă, ceea ce nu este întotdeauna recomandabil, după cum arată şi Melehov. Mai degrabă trebuie să găsim plasarea deosebit de atentă într-un loc potrivit de activitate profesională şi încadrarea într-un grad mai uşor de invaliditate sau în munca normală, deîndată ce aceasta este posibilă.

În sensul reiserţiei profesionale şi sociale, al recuperării bolnavului, este nevoie de o sensibilă şi foarte atentă orientare nu numai pentru fiecare formă de stare psihopatoidă în parte ci, atît pe cît este posibil, chiar pentru fiecare pacient în parte.

BIBLIOGRAFIE

Albert R. S. — „The psychopatic personality : a content analysis of the concept", J. Gen. Psychiat., 1959, 60, 17.

Alzheimer O. — Ungewöhnliche phobische Zustände bei einem Jugendlichen im Anschluss an eine Encephalitis epidemica, Z. Kinderpsychiat., 1953, 20, 166.

Andersen E. W. — The official concept of psychopathic personality in England, Psychopathologie heute, Thieme, Stutgart, 1962.

Arieti S. — Psychopathic personality : some views on its psychopathology and psychodynamics, Comprehens. Psychiat., 1963, 4, 301.

Arieti S., American Handbook of Psychiatry, vol. III, Basic Books, New York, London, 1966.

Arseni C., Oprescu I .— Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, Bucureşti, 1972.

* * * — A II-a Conferinţă naţională de psihiatrie, Bucureşti, 1969.

Bayer M. v. — Zur Pathocharakterologie der organischen Persönalichkeitsveränderungen, Nervenarzt, 1947, 18, 21.

Battegay R. — Gruppenpsychotherapie und klinische Psychiatrie, Karger, Basel, New York, 1963.

Belciugăţeanu C. — Caracterul în cadrul psihopatiilor, Neurol. Psihiat. Neurochir., 1963, 8, 5, 453.

Bellak L. — Modern european Psychiatry, Kegan Paul, London, 1961.

Bermann S. — Antisocial character disorders ; its etiology and relationship to delinquency, Amer. J. Orthopsychiat., 1959, 29, 612.

Bertuzzi F., Dontti F. — Sui disturbi da trauma cranico, Riv. Sperim. di freniatria, 1966, 4, 895.

Bilikiewicz T. — Les caracteriopathies, Troubles caracteriels organiques, Ann. med. psychol., 1961, 119, 241.

Binder H. — Die psychopathischen Dauerzustände und die abnormen seelischen Reaktionen und Entwicklungen, Psychiatrie der Gegenwart, Bd II, Springer, Berlin, 1960.

Birnbaum K. — Über degenerative Phantasten, Allg. Z.f. Psychiat., 1907, 64, 363.

Birnbaum K. — Über psychopatische Persönlichkeiten, Wiesbaden, 1909.

Bleuler E. — Lehrbuch der Psychiatrie — 6 Aufl., Berlin, 1937.

Bonhoeffer K. — Nervenärztliche Erfahrung, Berlin, 1941.

Bonhoeffer K. — In Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil III, I, Leipzig, Wien, 1912.

Boer W. de — Zwangssyndrom bei Meningitis tuberculosa, Kinderpsychiat., 1954, 21, 8.

Bowman K. B., Rose M. — A criticism of the terms psychosis, psychoneurosis and neurosis. Amer. J. Psychiat., 1952, 109, 177.

Brînzei P., Scripcaru Gh., Pirosynski T. — Comportamentul aberant în relațiile cu mediul, Ed. Junimea, Iași, 1970.

Bumke O. — Handbuch der inneren Medizin, Bd. V/2, Berlin, 1939.

Cleckley H. — The mask of sanity. An attempt to clarify some insues about the so called psychopathic personality, CV Mosby Comp. St. Louis, 1950.

Conrad K. — Der Konstitutionstypus — Theoretische Grundlegung und praktische Bestimmung, 2 Aufl., Springer, Berlin, 1963.

Crahay S. — Études des corrélations existant entre les manifestations psychométriques dans les sequelles éloignées des traumatismes craniens, Acta Psychiat. Belg., 1970, 2, 280.

Cremerius J. — Die Beurteilung des Behandlungserfolges in der Psychotherapie, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1962.

Csiky K. — Stările psihopatoide ale adultului, Coraport. A II-a Conferință națională de psihiatrie, București, 1969.

Darling H. F., Sanddal J. W. — A psychopathologic concept of psychopathic personality, J. Clin. Expert. Psychopath., 1953, 13, 175.

Davidson C. M. — The syndrome of oligothimia (psychopathy), J. Nerv. Dis., 1956, 124, 156.

Donnelly J. — Aspects of the psychodynamics of the psychopath, Amer. J. Psychiat., 1964, 120, 1 149.

Economo C. von — Die Encephalitis lethargica — Deuticke, Wien, 1917.

Economo C. von — În Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17, Berlin, 1926.

Dührssen A. — Psychopatie und Neurose, Psyche, 1948, 2, 380.

Elsaesser K. A. — Psychose und basaler Hirnprozes, Marhold, Halle, 1950.

Ernst K. — Die Prognose der Neurosen, Springer, Berlin, 1959.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — Manuel de Psychiatrie, Masson, Paris, 1963.

Faust C. — Akute traumatische Psychosen und die psychische Spätfolgen nach Hirnverletzungen, Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, Springer, Berlin, 1960.

Fenichel O. — The psychoanalitic theory of neurosis, New York, 1945.

Follin S. — Epilepsie et psychoses discordantes, Paris, Hermann, 1941.

Gannușkin P. B. — Klinika psihopatii, in statica, dinamica, sistematica, Moskva, 1933.

Gannușkin P. B. — Klinika psihopatii, ih statica, dinamica, sistematica, Moskva, Moskva, 1964.

Ghiliarovski V. A. — Psihiatria, Ed. medicală, București, 1956.

Ghiliarovschi V. A. — Psihopatologhia i psihoprofilaksia destskovo vozrasta, Moskva, 1929.

Ghindikin V. I. — Psihopatii i patoharackterologhiceskie razvitia (roli vnești faktorov v ih formirovanii i dinamike), Kliniceskaia dinamica nevrozov i psihopatii, Med. Izdat., Leningrad, 1967.

Göllnitz G. — Die Bedeutung der frühklindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie, Thieme, Leipzig, 1954.

Göllnitz G. — Das psychopatische Achsensyndrom nach frühkindlichen Hirnschädigung, Z. Kinderpsychiatrie, 1953, 20, 97.

Gough H. G. — „A sociological theory of psychopathy", Mental Health and Mental Disorder, London, 1956.

Gregory I. — „Psychiatrie ; Biological and Social", Phyladelphia, 1961.

Guiraud P. — „Psychiatrie clinique", 3-ème edition, Le François, Paris, 1956.

Gurevici M. O. — „Psihopatologhia detskovo vozrasta", Moskva, 1932. 1940.

Gurevici M. O. — „Psihopatologhia detskovo vozrasta", Moskva, 1932.

Gurevici M. O., Sereiski M. I. — „Manual de Psihiatrie", ed. III-a (trad. Lichter Chivu, Flexor-Manzon), Ed. de Stat, Lit. Med., București, 1949.

Gurieva V. A., Ghindikin V. — „Sovremennoe sostoianie ucenia o psihopatiah", J. Nevropat. i Psihiat., 1968, 7, 1964.

Hoff H. — „Lehrbuch der Psychiatrie", Schwabe, Stuttgart, 1956.

Hoff H. — „Die Therapie der jugendlichen Psychopathen", Wien, Arch. Psychol., 1951, 1, 201.

Hoff H., Sluga W. — „Das psychopatische Syndrom", Wien. Z. Nervenheilk., 1962, 183, 23.

Honcke P., Strömgren E., Zahlel — „Electroencephalographische Untersuchungen an Psychopathen", Arch. Psychiat. Nervenkr., 1949, 183, 55.

Homburger A. H. F. — „Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters", Berlin, 1926.

Huber G. — „Neuroradiologie und Psychiatrie", Psychiatrie der Gegenwart, Bd. IB, Springer, Berlin, 1964.

Humbert F. R. — „Les vraies et fausses psychopathies (élements acquis et constitutionels), Rev. Med., 1949, 69, 126.

Jacobs P. A., Bruton M., Melville M., Brittain R. P., Mc Clemont W. F. — „Aggressive behaviour, mental subnormality and the XYY male". Nature, 1965, 208, 1351.

Kahn E. — „Die psychopatischen Persönlichkeiten", Handbuch des Geisteskrankheiten, Bd. VI, Berlin, 1928.

Karpman B. — „Psychopathy as a form of social parazitism, a comparative biological study", J. Clin. Psychopath., 1949, 10, 160.

Kavka J. — „Between psychosis and psychopathy", J. Nerv. Dis., 1947, 106, 19.

Kerbikov O. V., Ghindikin V. I. — „Psihopatiile — probleme clinice", J. Nevropat. i Psihiat., 1958, 8, 995.

Kerbikov O. V., Ghindikin V. I. — „Psihopatiile-probleme clinice", J. Nevropat. i Psihiat., 1960, 60, 1, 61.

Kerbikov O. V., Korkina M. V., Najdarov P. A., Snejnevskii A. V. — „Psihiatria", Izdat. Med., Moskva, 1968.

Kisker K. P. — „Psychopathologie in den Vereinigten Staaten unden England", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1959, 27, 187.

Koch G. — „Krampfbereitschaft", Mendel, Roma, 1955.

Kohler C. — „Les données de l'examen clinique chez un enfant atteint de troubles caracteriels", Rev. Prat. (Paris), 1952, 149.

Kolle K. — „Psychiatrie", 4 Aufl., München, 1955.

Kovalev V. V. — „Kliniceskaia dinamika nevrozov i psihopatii", Izdat. Medizina, Leningrad, 1967.

Kraepelin E. — „Psychiatrie", 8 Aufl., Leipzig, 1909—1915.

Kraepelin E. — „Psychiatrische Klinik", 4 Aufl. Leipzig, 1921.

Kraevelen D. A. van — „Über den Begriff der Psychopathie in der Kindepsychiatrie", Acta Paedopsychiat., 1970, 37, 2/3, 64.

Kraft Ebbing R. — „Lehrbuch der Gerichtlichen Psychopathologie", 1875.

Kramer F., Leyen von R. — „Entwicklungsverläufe anethisher gemütloser psychopatischer Kinder", Z. Kinderforsch., 1934, 43, 305.

Kretschmer E. — „Körperbau und Charakter", 23, 24 Aufl., Springer, Berlin, 1966.

Kretschmer E. — „Medizinische Psychologie", 9 Aufl., Stuttgart, 1947.

Kretschmer E. — „Psychopathie nach inneren und äusseren Masstäben", Monatschr. f. Krim. Biol., 1936, 27, 339.

Laux H. — „Über die psychische Folgen der Hirntraumen im Kindesalter", Med. Sachverstand, 1961, 57, 197.

Leferentz H. — „Zur Problematik der Psychopathie im Kindes und Jugendalter", Psychopathologie Heute, Tieme, Stuttgart, 1962.
Lemke R., Rennert H. — „Neurologie und Psychiatrie", Barth, Leipzig, 1960.
Lempp R. — Kindliche Psychopathie oder Neurose? Zur Frage erblicher oder milieu-reaktivneurotischer Genese Kindlicher. Verhaltensstörungen. Z. Psychother. med. Psychol., 1962, 12, 168.
Leonhard K. — „Normale und anormale Persönlichkeiten", Volk und Gesundheit, Berlin, 1964.
Lindinger H. — „Zur Zusammenstellung psychotherapeutischer Gruppen", Archiv für Psychiat., 1965, 207, 1, 45.
Maughs S. B. — „Psychopatic personality. Review of the literature 1940—1947", J. Clin. Psychopath., 1949, 10, 247.
Mauz F. — „Zur Frage des epileptischen Charakters", Zentralbl. f. ges. Neurol. Psychiat., 1927, 45, 833.
Mayer Gross W. — „Child Psychiatry", Clinical Psychiatry, Cassel, London, 1955.
Miasiscev V. N. — „K voprosu o patogeneze nevrozov", J. Nevropat Psychiat., 1955, 55, 7, 486.
Michaux L. — „Psychiatrie", Flammarion, Paris, 1965.
Melik-Mkrtician V. A. — „Unele legităţi ale formării şi particularităţi ale structurii clinice în stările psihopatoide", a II-a Conferinţă Naţională de Psihiatrie, Bucureşti, 1969.
Meyer J. E. — „Die Entfremdungserlebnisse. Über Herkunft und Entstehungsweisen der Depersonalisation", Thieme, Stuttgart, 1959.
Milea S. — „Osobennosti kliniki psihopatii vozbudimovo tipa u detei" teză de doctorat, Moscova, 1970.
Millar W. M. — „Hysteria, a re-evaluation", J. ment. Sci., 1958, 104, 813.
Miller R. B. — „Neuer Concept of Psychopathic Personalities", Dis. Nerv. Syst., 1951, 12, 330.
Minciu I. şi colab. — „Rezistenţa prelungită la tratament a tulburărilor psihopatoide pe fond cerebral lezional la tineri", comunicare. A II-a Conferinţă Naţională de Psihiatrie, Bucureşti, 1969.
Minkowska F. — „Epilepsie und Schizophrenie im Erbgangs mit besondere Berücksichtigung der epileptoiden Konstitution und der epileptischen Struktur", Archiv Julius Klaus-Stiftung, vol. XII, Heft 1/2, Orel Füssli, Zürich, 1937.
Müller-Suur H. — „Das psychische Abnorme", Berlin 1950.
Nedelcu A. — „Aspecte teoretice în tulburările psihice posttraumatice", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1972, 3, 193.
Nielsen J. — „Klinefelter's syndrome and the XYY syndrome", Acta Psychiat. Scand., suppl. 209, 1969.
Ostertag B. — „Über erlernte und erworbene Konstitution", Off. Gesundh. Dienst., 1951, 13, 19.
Ozereţkii N. I. — „Psihopatologhia detskovo vozrasta", Ucipedghiz, Moskva, 1932.
Petrilowitch N. — „Abnorme Persönlichkeiten", 3 Aufl. Karger, Basel, 1966.
Petrilowitch N., Baer R. — „Psychopatie 1945—1966", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1967, 35, 11—12, 558 şi 617.
Popov E. A. — În „Ucebnik Psihiatrii" sub redacţia lui Kerbikov O. V. şi colab., Moskva, 1958.
Predescu V., Belciugăţeanu C. — „Stările psihopatoide", A II-a Conferinţă Naţională de Psihatrie, Bucureşti, 1969.
Predescu V., Roman Î. — „Importanţa activărilor medicamentoase în psihiatrie", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1964, 4, 375.
Predescu V., Cristian K., Roman I. — „Studiul clinic şi electroencefalografic în arterioscleroza cerebrală cu tulburări psihice de ordin neurotic şi psihic" Neurol. Psihiat. Neurochir., 1963, 2, 97.
Price W., H. Strong J. A., Whatmore P. B., Mc. Clement W. F. — „Criminal patients with XYY sex chromosome complement", Lancet, 1966, I, 565.
Prichard J. C. — „A Treatise on Insanity and other Disorders Affecting the Mind", Hoswell, Barrington and Hoswell, Phyladelphia, 1837.

Reichard M. — „Einführung in die Unfall und Invaliditätsbegutachtung", 3 Aufl. Jena, 1942.
Repond A. — „La revision du concept de la „psychopathie constitutionelle", Schweiz. Arch. Neurol., 1947, 59, 394.
Rewitch E. — „The concept of psychopathic personality", Dis. Nerv. Syst., 1950, 11, 369.
Robins L. M. — „Deviant Children Grown Up : A Sociological and Psychiatric Study of Sociopathic Personality", Williams-Wilkins, Baltimore, 1966.
Robins E. — „Antisocial and dyssocial personality disorders", Comprehensive Textbook of Psychiatry (ed. Freedman A. and Kaplan H. I.), Williams-Wilkins, Baltimore, 1967.
Ruch T., Fulton J. — „Fiziologie medicală şi biofizică" (trad.), Ed. Medicală, Bucureşti, 1963.
Rümke H. C. — „Über die Notwendigkeit einer Revision der Neurosenlehre", Schweiz. Neurol., 1947, 59, 326.
Standberg A. A., Koepf G. F., Ishihara T., Hauschka T. S. — „An XYY human male", Lancet, II, 488.
Schachter M. — Psychopathie schizoide ou psychosyndrome organique d'origine diencephalique ?", Neuropsichatria, 1963, 19, 291.
Scheid W. — „Die psychischen Störungen bei Infektions und Tropenkrankheiten" in Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 2, Springer, Berlin, 1960.
Schneider K. — „Die Psychopatischen Personlichkeiten", Franz Deuticke, Wien, 1950.
Schorsch G. — „Epilepsie : Klinik und Forschung", in Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, Springer, Berlin, 1960.
Schröder P. — „Kindlische Charaktere und ihre Abartigkeiten", Breslau, 1931.
Schuster N. — „Contribuţii la studiul tulburărilor psihice posttraumatice tardive", dizertaţie, IMF Cluj, 1966.
Semenov S. F. — „Sudebnaia psihiatria", Mediţina, Moskva, 1965.
Sidney M. — „Concept of psychopaty and psychopatic personality. Its evolution and histerical development", J. Crim. Psychopath., 1941, 2, 329.
Simson T. P. — „Psihopatologhia detskovo vozrasta". Biomedghiz, Moskva, 1936.
Stutte H. — „Kinder und Jugendpsychiatrie", Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 2, Springer, Berlin, 1960.
Sutter J., Pascalis G. J. — „Déséquilibre psychique", „Manuel Alphabetique de Psychiatrie", de Porot D., PUF, Paris, 1965.
Teruwe A. A. — „Psychopathic Personality and Neurosis", Kendy Sons, New-York, 1958.
Thiele R. — „Zum Begriff und zur Pathologie der Drangerscheinungen", Psychiat. Neurol, med. Psychol., 1953, 5, 51.
Thorne F. C. — „The etiology of sociopathic reactions", Amer. J. Psychother., 1956, 13, 319.
Tomorug E şi colab. — „Implicaţii medico-legale la persoanele cu traumatisme craniocerebrale în antecedente", Neurol. Psychiat. Neurochir., 1967, 1, 61.
Vidal G., Vidal B. — „Les troubles caractériels de l'adulte", Garnier, Paris, 1962.
Willinger W. — „Kinderpsychiatrie", Lehrbuch der Nerven und Geisteskranheiten (red. Weigandt, Gruhle), 2 Aufl., Marhold, Halle, 1952.
Vlădescu D. Moşoiu A. — „Aplicarea unor teste psihologice în studiul tulburărilor de personalitate la un grup de etilici cronici", comunicare, A II-a Conferinţă Naţională de Psihiatrie, Bucureşti, 1969.
Wardrop R. H. — „Troubles du comportament. Qui traiter et comment ?" CIBA—GEIGY, Basel 1972.
Weber A. — „Charakteriopathien, Kinderfehler, Neurosen, abnorme Erlebnisreaktionen", Jb. Jugendpsychiat., 1956, 1, 233.

Weil A. — „Psychopathic personality and organic behaviour disorders. Differential diagnostic and prognostic considerations", Comprehens. Psychiat., 1961, 2, 86.

Weitbrecht H. J. — „Über Neurosen", Medizinische, 1959, 63.

Widlöcher D., Basquin M. — „Reflexions sur la personnalité des adolescents", Rev. Prat. (Paris), 1966, 13, 1751.

Wieck H. H. — Zur Psychologie und Psychopathologie der Erinnerungen, Thieme, Stuttgart, 1955.

Wieck H. H. — „Zur allgemeinen Psychopathologie", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1957, 25, 2.

Wilmanns K. — „Die Psychopathien", Handbuch der Nervenkrankheiten (red. von Lewandowsky), Springer, Berlin, 1914.

Zaharova N. N. — „Modificările percepției excitanților sub influența stressului emoțional în sindromul psihopatoid posttraumatic", comunicare, A II-a Conferință Națională de Psihiatrie, București, 1969.

Ziehen T. — „Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen", Charité-Annalen, 1905, 29, 279 și 1912, 36, 130.

CAPITOLUL XI

PSIHOGENIILE

Definiţie. Psihogeniile sînt un grup polimorf de afecţiuni psihotice şi nevrotice în al căror determinism multifactorial intervin ca factori etiologici principali traumele psihice, apariţia şi evoluţia lor putînd fi influenţată atît de factori somatici favorizanţi, cît şi de factori constituţionali genetici predispozanţi.

Reacţiile psihogene trebuie înţelese nu ca simplu ecou sau efect al acţiunii unor evenimente care depăşesc la un moment dat capacitatea de adaptare a individului la „loviturile vieţii". În determinismul lor un rol însemnat revine particularităţilor psihologice premorbide atît sub raportul rezistenţei (obişnuim să spunem că există oameni „tari" care îşi stăpînesc teama, mînia etc. şi oameni „slabi" care se lasă covîrşiţi de emoţii, pierd controlul propriilor lor acţiuni), cît şi sub cel al structurii reacţiei (la subiecţi diferiţi un acelaşi eveniment poate declanşa comportamente diferite, de exemplu, un om atacat pe neaşteptate poate să reacţioneze prin fugă sau prin luptă).

De importanţă deosebită este starea generală somatopsihică în momentul acţiunii traumei psihice. Astfel starea de surmenaj sau de epuizare în condiţiile unui efort susţinut, subnutriţia, bolile somatice (starea de convalescenţă după unele boli infecţioase sau după intervenţii chirurgicale) pot facilita apariţia unor reacţii psihogene nevrotice şi psihotice. Aceste reacţii sînt deci rezultanta nu numai a acţiunii directe a factorului psihogen, ci şi a particularităţilor înnăscute şi căpătate ale temperamentului, caracterului şi personalităţii în general. Ele pot fi influenţate de condiţiile prezente de existenţă şi de reactivitate, de starea de bine sau de rău, de succese sau insuccese de moment, de liniştea sau tensiunea psihică provocate de evenimentele zilnice.

Istoric. Termenul de boală psihogenă a fost introdus de Sommer în anul 1890 pentru a desemna în special reacţiile de tip isteric (epidemia

convulsiilor la elevii de școală). În primele decenii ale secolului nostru au existat preocupări intense pentru delimitarea cadrului nozologic în funcție de aspectele etiologice, de evoluția și manifestările clinice (K. Jaspers, K. Schneider). Kretschmer prin descrierea delirului senzitiv de relație și a tipurilor sale constituționale a căutat să demonstreze importanța constituției, a trăsăturilor particulare caracteriologice în apariția și evoluția psihozelor reactive. Deși sistematica stărilor reactive nu este nici astăzi realizată, ceea ce se desprinde din prima tentativă de sistematizare a lui Kraepelin (1910) este că în această grupă de afecțiuni se cuprind stările psihotice (psihozele reactive) și stările nevrotice (nevrozele ca atare). Astfel Kraepelin în cadrul (1) *ponopatiilor* (stări reactive determinate de activitatea personală a subiectului) introducea extenuarea nervoasă și nevroza de așteptare. Sub termenul generic de *(2) homilopatii* (psihoze reactive care apar ca rezultat al interrelațiilor dintre membrii unui colectiv) se cuprindeau psihozele de inducție (folie à deux descrise de Ch. Lasègue și Jules Falret) și delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor delimitate de el. (3) *symbactopatie* era termenul generic care definea totalitatea tablourilor clinice nevrotice și psihotice determinate de „loviturile soartei", adică așa-zisele nevroze traumatice de spaimă precum și psihozele de detenție. În clase distincte Kraepelin descria (4) *delirul procesivilor sau cverulenților* (delimitat de el în cadrul paranoiei).

Autorul german descrie separat isteria și psihozele de tip isteric.

Deși această sistematică kraepeliniană grupează mai mult după condiția externă (natura traumei psihice), stările nevrotice și psihotice, ea a servit totuși drept punct de plecare în delimitarea și sistematizarea unei patologii așa de variate și complexe. În anul 1928 K. Schneider împarte psihogeniile în caracteriologice (psihogenii care apar la personalități cu trăsături psihopatice) și intercaracteriologice (psihogenii determinate preponderent de traumele psihice la subiecți fără aspecte dizarmonice de dezvoltare a personalității premorbide).

Din tentativele ulterioare de sistematizare a psihogeniilor se desprinde tendința îmbinării criteriului cauzal cu unele aspecte patogenice care se refereau în special la afectarea în profunzime a diferitelor nivele ale personalității. În acest sens Krasnuskin evidențiază categoria reacțiilor psihogene cu tulburări preponderent somatice (prin afectarea „etajelor profunde" ale personalității). Braun delimitează categoria reacțiilor psihogene cu participarea instinctelor, tendințelor și emoțiilor primitive și a celor mai vechi mecanisme ale personalității (mișcările expresive, reacțiile vasculare și vegetative) iar Kretschmer deosebește în grupa psihogeniilor „reacțiile primitive ale personalității" (de fapt acestea sînt reacțiile de șoc). În același timp se remarcă tendința de a delimita categoria unor reacții psihogene la personalitățile dizarmonice ca reacții psihogene constituționale (Gannuşkin, 1933).

Observînd tendința de a considera că reacțiile psihotice psihogene apar numai la psihopați, Gurevici și Sereischi susțineau că ele pot apare și la alte categorii de defidienți psihici, cît și la subiecții cu o personalitate încadrabilă în limita variațiilor normale ale personalității.

În evoluţia concepţiilor privind psihogeniile sub raport etiopatogenic începînd cu Kretschmer, un loc deosebit l-a ocupat studiul predispoziţiilor psihice şi în speţă aspectele premorbide ale caracterului şi personalităţii.

Din lectura tentativelor de delimitare a unor tipuri de caracter şi personalitate (Kretschmer, Kahn, Gannuşkin, K. Schneider etc.) se poate deduce în primul rînd marea variabilitate a modelelor comportamentului uman normal sau deviat (vezi semiologia).

Pentru Kretschmer de exemplu, un caracter trebuie judecat în funcţie de modul cum receptează, elaborează şi reacţionează la o anumită experienţă psihică (trăire).

Fiecare dintre aceste etape îşi are caracteristicile ei. Sub aspectul receptării trăirii bunăoară deosebim persoane pentru care experienţele psihice sînt trăite cu vivacitate, cu participare emoţională considerabilă, în timp ce pentru altele capacitatea de reacţie este redusă. Această dimensiune psihologică este cunoscută sub numele de impresionabilitate. Un grup mare de trăsături psihologice îşi datorează calităţile lor influenţei acestei dimensiuni : interesul, sugestibilitatea, susceptibilitatea, excitabilitatea, fiecare în parte şi toate la un loc apar ca exacerbate la subiecţii sensibili („impresionabilii") la evenimentele psihologic-semnificative ale lumii exterioare, în timp ce insensibilii, neimpresionabilii tind să răspundă mai puţin vivace din aceste puncte de vedere.

Trăirea psihică odată receptată este supusă unui proces de elaborare. Gradul de elaborare al unei experienţe psihice se recunoaşte în acelaşi timp după bogăţia răsunetului pe care o astfel de experienţă o are în viaţa subiectivă a individului, cît şi prin nuanţarea, prin subtilitatea ideilor şi sentimentelor pe care ea le generează. Este vorba, în esenţă, de un factor cantitativ şi de unul calitativ. Capacitatea intrinsecă a conştiinţei de a-şi reprezenta împrejurări virtuale, cu alte cuvinte imaginaţia nu este decît un prim-factor care îmbogăţeşte elaborarea subiectivă a unei trăiri psihice. Cu cît ne vom reprezenta cu mai multă vivacitate consecinţele acţiunilor noastre cu atît reacţia noastră va avea un caracter mai pregătit, mai elaborat. Dar acesta nu este decît unul din factori. Bogăţia vieţii interioare, adică acea capacitate de a răspunde prin afecte profunde la o trăire oarecare şi apoi de a determina cu subtilitate aceste afecte, capacitatea de autoanaliză care surprinde esenţa unei anumite stări psihologice în stare născîndă şi o proiectează în multiplele ei posibilităţi sînt elemente care participă din plin la elaborarea răspunsurilor la evenimentele trăite. Forţa, dar şi calitatea specifică a răspunsului sînt într-o mare măsură o funcţie a acestor multiple laturi ale procesului de elaborare.

Ajungem în sfîrşit la cea de-a 3-a etapă, cea care precede imediat răspunsul comportamental la o anumită trăire. Aci intră în joc două forţe antagoniste : capacitatea de reţinere şi de expansiune a individului. Reţinerea se poate manifesta ca suspendare vremelnică (ca amînare) a răspunsului, ceea ce implică în fapt lichidarea, clasarea experienţei, numai ultima verigă a lanţului, latura de execuţie a comportamentului, rămînînd să se desfăşoare ; sau, dimpotrivă, există posibi-

litatea ca forța de reținere să mențină experiența ca un factor vivace în interiorul psihicului, ca un element de fecunditate, care va face ca orice nouă trăire să fie elaborată în funcție de cea veche. Dimpotrivă, în expansiune nu putem vedea altceva decît un factor energetic care se referă la forța cu care un individ descarcă răspunsul la o anumită experiență psihică.

Pentru a face mai ușor de înțeles cele spuse mai sus, să ne imaginăm un exemplu, cel al unui ins care a suferit un accident de automobil, din care, din fericire, nu s-a ales decît cu spaima. Modul în care el s-a comportat în primele momente ale accidentului, emoția pe care a resimțit-o, sînt indicatori ai modalității pe care insul o manifestă în receptarea trăirii. Ajuns acasă, omul nostru va începe însă — dacă are o imaginație bogată —, să-și reprezinte tot ceea ce ar fi putut să i se întîmple din pricina acestui accident, posibilitatea unor urmări tardive ale traumatismului suferit. Eventual își va face procese de conștiință asupra felului cum s-a comportat în această împrejurare. Acestea sînt aspecte ale elaborării trăirii. Dar iată că rememorînd astfel faptele, subiectul realizează că în realitate singurul vinovat este conducătorul mașinii care îi este cunoscut sau chiar prieten, dar care în circumstanța dată s-a comportat cu nespusă superficialitate. Se hotărăște să aibă o întrevedere cu șoferul imprudent pentru a-i face reproșuri. Totuși amînă această explicație (reținere-amînare) ; perspectiva convorbirii viitoare îl va face în zilele următoare indispus și nervos (reținere-prelucrare). În fine, explicația verbală are loc și personajul nostru va avea în cursul ei o violentă ieșire de mînie (expansiune).

Reacția la o trăire psihică definește în mare două tipuri caracteriale diametral opuse : stenice și astenice. Stenicitatea unui caracter se judecă în funcție de trei elemente : a) punctul de tensiune maximală la care un afect se poate ridica — în relație directă cu impresionabilitatea ; b) durata afectului — în relație cu capacitatea de reținere și c) gradul de exteriorizare a afectului — în relație cu capacitatea de expansiune (remarcăm că modalitatea elaborativă definește numai aspectele calitative ale reacției și prin urmare nu și stenicitatea ei). Ar fi însă prea simplu să situăm caracterele pe un continuum ale cărei extreme ar fi maxima stenicitate și maxima astenie. În realitate, orice caracter are o componentă stenică, ce determină în ultimă instanță impulsul de a acționa, ca și una astenică, care, inhibînd descărcarea, mărește șansele unei elaborări mai aprofundate. Așa se face că acele caractere la care predomină trăsăturile astenice manifestă o preponderență a vieții interioare, o rafinare a sentimentelor și a imaginației, un mai mare simț al nuanțelor în simțirea și exprimarea emoțiilor.

Așa cum reiese și din definiție, rolul dominant în apariția stărilor reactive îl au traumele psihice despre care Kretschmer susținea că se potrivesc personalității ca și „cheia lacătului". În ipoteza kretschmeriană apar însă foarte mari contradicții, care au făcut ca ea să fie doar parțial acceptată. Prin conceptul său de trăire-cheie se poate înțelege că experiența e cheia care se potrivește la broasca reprezentată de o trăsătură caracterială dominantă. Luînd ca exemplu un individ care are

ca trăsătură dominantă un simţămînt de inferioritate sexuală putem considera că o trăire-cheie va surveni atunci cînd individul respectiv va trăi ruşinea unui eşec sexual. O întîmplare similară la un individ stenic, fără simţiri de inferioritate în acest domeniu, nu va avea nici un fel de consecinţe ; dimpotrivă, subiectul în cauză poate dezvolta, ca urmare a acestei întîmplări, impresia că toată lumea rîde de el, că este universal desemnat ca „impotent" etc. Cu cît realitatea merge mai în sensul caracterului, cu atît reacţia va fi mai intensă, cu cît realitatea va merge mai împotriva caracterului, cu atît consecinţele ei vor fi mai irelevante. Dacă ne referim la o serie de reacţii psihice patologice, desigur că de cele mai multe ori decelăm legături „inteligibile" în sensul lui Jaspers între natura traumei psihice şi conţinutul patologic al reacţiei anormale.

Ar însemna să privim lucrurile mecanicist şi unilateral dacă am limita reacţiile psihice la simple raporturi între evenimente şi caractere. În acest sens apar o serie de obiecţiuni psihologice, psihopatologice şi neurofiziologice care apropie fenomenele de lumina lor reală. Ni se pare semnificativ distincţia operată de K. Schneider (1955) între infrastructură (Untergrund) şi retrostructură (Hintergrund). Prin „Untergrund", Schneider înţelege fondul dispoziţional endogen, dispoziţia, acel tonus care plasează afectivitatea noastră la un moment dat pe axul tristeţe-bucurie şi care fac ca lucrurile să fie văzute, după caz, „în negru" sau „în roz". Oscilaţiile endogene ale dispoziţiei sînt fără îndoială factori care determină în bună măsură răspunsul nostru, care fac ca faptele să fie interpretate de noi într-un anumit fel. Dar alături de Untergrund, noi trebuie să aşezăm Hintergrund-ul, retrostructura, „ceea ce este în dosul paravanului". La o remarcă nesemnificativă făcută unui individ, acesta răspunde cu o violenţă neobişnuită, stîrnind stupefacţie. Mirarea face totuşi loc înţelegerii atunci cînd se poate afla că în aceiaşi zi, cu puţin timp înainte sau de multă vreme, omul respectiv a trăit evenimente traumatizante care i-au creat o stare de tensiune psihică deosebită. Remarca, nesemnificativă la prima vedere, a constituit astfel „picătura care a umplut paharul" şi a determinat răspunsul neaşteptat dar explicabil.

Dacă aşa stau lucrurile într-un caz particular normal, cu atît mai mult trebuie avut în vedere că în patologie efectul acţiunii unei traume psihice depinde de condiţia psihologică în care se afla subiectul asupra căruia ea acţionează. Această condiţie psihologică este determinată de rolul social al persoanei respective (suita de conduite la care subiectul este obligat în funcţie de poziţia lui socială), de răspunderile mai mari sau mai mici ce-i revin, de raportul dintre dorinţe şi realizări, dintre funcţia socială, profesie şi aptitudini, dintre acestea şi tipul de educaţie, cît şi de atmosfera de la locul de muncă, din familie etc. Condiţia psihologică se află de asemenea în strînsă legătură cu o serie de factori care pot modifica reactivitatea episodic sau pe perioade lungi de timp cum sînt : surmenajul, epuizarea în urma unor eforturi susţinute, bolile somatice, intervenţiile chirurgicale, o serie de factori toxici, traumatici etc. Dintre acestea bolile somatice cu răsunet cerebral pot lăsa amprente

durabile, chiar de neșters asupra structurilor nervoase implicate în mecanismul comportamentelor și ca atare în modul nostru de a reacționa. Cunoașterea noxelor care s-au putut exercita, în special în copilărie, asupra sistemului nervos au importanța lor în studiul genezei caracterului și a reacțiilor psihogene înseși. Mai tîrziu, la vîrsta adultă sau în cea senilă exercitarea unor astfel de noxe poate produce cotituri bruște, schimbă caracterul, fie prin apariția unor trăsături noi, fie prin accentuarea sau estomparea unora preexistente. Așa se explică frecvența mare a stărilor psihice reactive la această vîrstă și mai ales componenta importantă reactivă pe care o întîlnim în majoritatea bolilor psihice care apar în această etapă a existenței.

Noi nu putem considera afecțiunile psihogene drept simple reacții stimul-răspuns, deoarece de fiecare dată intervine particularul care face ca o anumită constelație de evenimente traumatizante obiective să genereze stări subiective și răspunsuri comportamentale (normale sau patologice) diferite în funcție de caracterul și personalitatea inșilor respectivi, de momentul dinamic în care se găsește fiecare dintre ei. Așa se explică de ce în condiții similare deosebit de traumatizante (incendii, bombardamente, cutremure, inundații) imensa majoritate a subiecților trăiesc intens trauma psihică, dar reacționează lucid și normal, în timp ce alții se dezechilibrează, reacțiile lor capătă caracter de scurtcircuit, dereglările nervoase antrenînd modificări ale lucidității conștiinței însoțite de acte motorii primitive și de obicei de tulburări neurovegetative puternic exprimate. Scurtcircuitarea ca aspect psihopatologic se produce nu numai ca urmare a intensității excesive a traumei psihice, ci și ca urmare a slăbiciunii de moment a instanțelor personalității sau din cauza unei slăbiciuni proprii dezvoltării personalității. Ilustrative în acest sens sînt cazurile de depresii reactive descrise de Grecu, Csiky și Munteanu în timpul inundațiilor din mai 1970. Acești autori analizînd factorii etiopatogenici care au contribuit la instalarea depresiilor reactive (87 de cazuri) au constatat că 59% dintre bolnavii depistați erau caracterizați ca personalități premorbide hipersensibile și astenice, 35% aveau numeroase conflicte familiale (alcoolism, boli somatice, copii sau părinți bolnavi, erau divorțați), iar 6% și-au pierdut persoane din familie. În general, cu excepția acestor 6% care și-au pierdut cîte un membru apropiat al familiei, toți ceilalți au avut condiții traumatizante apropiate (pericolul înecului, pierderi de bunuri materiale etc.). Observăm deci că în 94% dintre cazuri la apariția depresiei au contribuit alături de condițiile traumatizante aproximativ egale ca intensitate fie tipul de personalitate hipersensibil, astenic, fie o serie de situații traumatizante premergătoare depresiei reactive, care probabil le-a modificat reactivitatea, le-a fragilizat rezistența. Este semnificativ că în cele 6% din cazuri de pierderi grele familiale, autorii nu descriu unele aspecte semnificative caracteristice personalității premorbide. Aceasta justifică ipoteza conform căreia în condiții traumatizante deosebite, trauma psihică poate determina o stare de dezechilibru la personalități încadrabile în variantele normalului (M. O. Gurevici, A. Dosios și colab.).

Nu în toate cazurile de maladii psihogene și nu la fiecare etapă de evoluție a acestora se poate vorbi de „scurtcircuite". În unele forme de psihoze de dezvoltare și în general în cazul reacțiilor psihogene prelungite pot apare și alte modalități cum ar fi „prevalența" și „conflictualitatea intrapsihică". Prevalența apare ca o modalitate în instalarea unei psihogenii de lungă durată sau definitivă — prin integrarea trăirii psihice patogene în structura de ansamblu a personalității. Cea de-a treia modalitate este conflictualitatea intrapsihică. În legătură cu ultima amintim că grupa de trăiri psihice încărcate puternic afectiv, desemnate sub numele de complexe, vor genera simțăminte și conduite de un anumit tip cu care personalitatea, în ansamblul ei, nu este de acord. Apare deci un conflict între aceste complexe și restul personalității. Este vorba de un conflict intrapsihic care creează o adevărată scindare a cărei existență este resimțită penibil, dureros. Astfel de trăiri conflictuale nu sînt nici ele riguros specifice patologiei psihice, putînd fi întîlnite și la subiecți normali antrenați în acțiuni necompatibile cu normele lor morale ; ele constituie însă unul din izvoarele principale care alimentează psihogeneza reacțiilor și dezvoltările patologice.

Un exemplu ne va ajuta să înțelegem diferența între aceste trei mecanisme. „X" primește o scrisoare anonimă care afirmă că soția sa îl înșeală. Este cuprins de o „furie oarbă" și, fără să mai reflecteze, își lovește grav soția. Mai tîrziu, nu își va putea explica cum „a fost în stare" să facă așa ceva (scurtcircuitare). În aceiași situație, „Y" nu va reacționa pe loc nici cum, dar de aci încolo nu va mai putea să se gîndească decît la această scrisoare, gelozia și ura vor crește în el, va vedea în tot ceea ce se întîmplă confirmarea groaznicei sale bănuieli (prevalența). „Z", dimpotrivă, nu crede în adevărul conținutului scrisorii, respinge această idee, care însă îl asaltează neîncetat (conflictualitate intrapsihică).

În dezvoltarea concepțiilor etiopatogenice și ca atare în dezvoltarea concepției despre psihogenii un rol deosebit l-a avut școala pavlovistă, care a creat modelul de nevroză experimentală, cercetările în domeniul electrofiziologiei (Magoun, Moruzzi etc.), a neurofiziologiei substanței reticulate, care de fapt au confirmat și au ridicat pe un plan superior al cunoașterii rezultatele cercetărilor experimentale pe animale ale lui I. P. Pavlov și școalei sale și a ipotezelor lui privind posibilitatea aplicării datelor experimentale la interpretarea unor aspecte morbide la om.

Importante date pentru înțelegerea mecanismelor neuroumorale în apariția și evoluția reacțiilor psihogene au adus lucrările lui Cannon care a demonstrat că emoțiile puternice de aspect coleros determină angajarea sistemului adrenergic, care modifică în sensul mobilizării organismului pentru acțiune o serie de constante biologice, cum ar fi : respirația, pulsul, circulația sîngelui la nivelul inimii, plămînilor și creierului, face să crească glicemia și coagulabilitatea sîngelui. Dacă K. Jaspers a stabilit pe criterii psihopatologice clinice corelația comprehensibilă între trauma psihică (ocazia generatoare cum îi spunea el) și efectul psihic specific și între acesta și procesele somatice complet independente de

voință și reprezentare, apoi Selye în teoria sa despre stressul emoțional caută să demonstreze că starea care se exprimă printr-un sindrom reactiv are la baza sa o serie de modificări biologice nespecifice. Jaspers, în teoria despre originea tulburărilor somatice din bolile psihice considera că ele s-ar datora sistemului nervos vegetativ și celui endocrin care se interpun între sistemul nervos central și restul corpului, fără conștiința noastră, activitatea organelor interne făcînd să apară în funcție de variațiile dispoziționale senzații subiective anormale, modificarea apetitului, diaree etc. Selye, mult mai apropiat de realitatea clinică în elaborarea sindromului general de adaptare a organismului la multitudinea de factori nocivi de natură diversă inclusiv factorii emoționali stressanți, susține că procesul de adaptare se realizează printr-o reorganizare a mediului intern, în principal de reacțiile sistemului hipofizo-corticosuprarenal. După Selye, „sindromul general de adaptare" reprezintă arma tuturor reacțiilor generale și nespecifice ale organismului care apar imediat după acțiunea diferiților agenți nocivi. Stadiile acestui sindrom ar fi : 1) reacția de frică ; 2) stadiul de rezistență și 3) stadiul de epuizare. Reacția fricii ar fi divizată în două subetaje și anume : a) șocul (cu instalare și extindere foarte rapidă și brutală) și b) contrașocul.

Ipoteza care stă la baza acestor reacții este următoarea : agentul patogen acționînd în primul rînd asupra lobului anterior al hipofizei determină producerea hormonului adrenocorticotrop. În continuare acesta acționînd asupra cortexului suprarenalei determină producerea în exces a hormonilor corticoizi care cresc rezistența organismului și realizează „contrașocul".

Cu toate aspectele pozitive incontestabile ale acestei teorii, ea apare oarecum trunchiată și unilaterală pentru faptul că autorul neglijează într-o oarecare măsură rolul sistemului nervos în organizarea măsurilor fiziologice de adaptare și de apărare a organismului. În lumina teoriilor școlii pavloviste, reacțiile de apărare și adaptare se caracterizează prin dinamismul și unitatea interrelațiilor dintre scoarța cerebrală și regiunile subcorticale. Scoarța cerebrală reglează funcția regiunilor subcorticale și la rîndul său este tonifiată de acestea, regiunile subcorticale asigurînd fondul energetic cortical. În acest sens sînt edificatoare cercetările lui L. A. Orbeli despre funcțiile adaptativotrofice ale sistemului nervos simpatic prin care autorul demonstrează rolul tonic al acestui sistem față de scoarța cerebrală. Lucrările lui P. K. Anohin au evidențiat atît rolul impulsurilor aferente (periferie-centru) pentru menținerea tonusului cerebral cît și rolul sintezei aferente care precede acțiunea și determină caracterul actelor necesare condițiilor de adaptare a organismului. După Anohin inelul final al oricărui răspuns reflex constă în aferentația inversă care dă arcului reflex un aspect de formație ciclică.

În ultimele decenii, pe baza aprofundării studiului funcțiilor formațiilor subcorticale un rol deosebit revine substanței reticulate din regiunea trunchiului cerebral (vezi semiologia tulburărilor de conștiință).

Din cele expuse mai sus se poate desprinde concluzia că de obicei trauma psihică nu este suficientă pentru a explica apariția psihozelor

reactive și mai ales forma de manifestare a acestora. În cazul acestor afecțiuni ca și în patologie în general trebuie luate în considerație nu numai agentul patogen (trauma psihică în cazul nostru), ci și condițiile psihologice în care se găsește subiectul asupra cărora acționează particularitățile lui caracteriale, gradul de cultură, tipul de educație, gradul de dezvoltare intelectuală și psihică în general, raportul dintre aptitudini și profesie, dintre capacitatea lui profesională și rolul social pe care îl joacă. De asemenea se impun cu necesitate aprecierea reactivității nervoase mai ales în condițiile de suprasolicitare, boli somatice, situații emoționale de lungă durată încărcate negativ. Psihozele reactive facilitate de bolile somatice (intoxicații, alcoolism, infecții, traumatisme craniocerebrale, boli endocrine, metabolice) cît și de factori de suprasolicitare care modifică reactivitatea sistemului nervos sînt denumite de S. G. Jislin „reacții ale terenului schimbat".

Așa cum vom vedea, psihozele reactive de dezvoltare apar la personalități de obicei dizarmonice, trauma psihică integrîndu-se prevalent în structura personalității. Psihozele de inducție se întîlnesc mai frecvent la subiecții cu un grad mai scăzut de cultură, cu intelect la limită sau debili mintali. Se menționează că reacțiile psihogene la copii apar mai frecvent pe tipul scurtcircuitării, fără o prelucrare conștientă prelungită, că femeile fac mai ușor reacții psihogene decît bărbații și mai ales în perioadele critice (perioada catamenială, sarcina, climax). Perioadele critice la copii în vîrstă de 3—4 ani, 6—7 ani (școlarizarea), 12—16 ani (pubertatea) și apoi presenescență și senescență oferă mai frecvent posibilitatea apariției unor boli psihice reactive.

Analizînd polimorfismul și diversitatea mare a reacțiilor psihogene, A. Molohov încearcă o sistematizare a tipurilor de relație dintre trauma psihică, apariția și tipul de evoluție al acestor reacții astfel :

1. Trauma psihică de obicei puternică este cauza directă a îmbolnăvirii, apărînd „reacții scurtcircuitate" de scurtă durată (reacțiile de șoc).

2. Trauma psihică constituie cauza principală a îmbolnăvirii, dar de data aceasta psihoza reactivă apare ca o decompensare psihotică sau ca o exacerbare a unor trăsături patologice premorbide ale personalității. Este vorba în aceste cazuri în special de psihopați la care reacțiile fie că au o evoluție prelungită, fie că îmbracă aspectul unor reacții de dezvoltare (aci apar deci fenomenele de prevalență sau complexe determinate de conflicte intrapsihice de durată).

3. Trauma psihică poate exacerba sau complica o altă boală existentă înaintea sau în timpul acțiunii ei.

4. Trauma psihică poate determina o predispoziție către reacții psihogene în desfășurarea ulterioară a existenței subiectului (vezi psihozele isterice, psihozele de detenție etc.).

Căutînd să stabilească relațiile dintre reacțiile psihogene și bolile somatice, K. Jaspers susține că orice fenomen perturbator (inclusiv bolile somatice) și întîmplător constituie material de cultură pentru preocupările psihice. Ultimele pot influența evoluția bolii somatice dar pot constitui punctul de plecare al unor interpretări patologice de lungă durată privind starea de sănătate.

Lui K. Jaspers i-a revenit de asemenea meritul de a fi delimitat trei caracteristici de bază ale reacţiilor psihogene şi care pot fi formulate astfel :

1. Starea patologică apare întotdeauna ca o urmare a traumei psihice.

2. Întreaga evoluţie a bolii este legată de existenţa traumei psihice şi de aceea pe măsură ce bolnavul se îndepărtează în timp, este scos din mediul traumatizant, se estompează sau dispare trauma psihică, starea morbidă scade de obicei în intensitate sau dispare.

3. Conţinutul trăirilor psihice morbide se află în legătură psihologică „comprehensibilă" (inteligibilă) cu conţinutul traumei psihice. În aceste condiţii producţia psihotică reflectă în mod dominant elemente psihopatologice legate de conţinutul constelaţiei obiective traumatizante, care au determinat în principal reacţia psihogenă.

Pe aceste criterii autorul face (din punct de vedere psihopatologic) distincţia între reacţia psihogenă şi noţiunea de puseu sau fază psihotică. Spre deosebire de prima, în ultimele cazuri (puseu sau fază) nu se pot stabili legături psihopatologice inteligibile între cauza etiologică şi conţinutul producţiei psihotice.

Clasificarea psihogeniilor. Reacţii şi dezvoltări psihice patologice. Noţiunile expuse în paragrafele precedente ne vor ajuta să introducem o oarecare ordine în varietatea psihogeniilor. Împreună cu Binder (1960) vom face mai întîi diferenţierea fundamentală între reacţii şi dezvoltări psihice.

1. *Prin reacţii psihice patologice* înţelegem acele stări psihologice care apar ca un răspuns la un eveniment trăit, caracterizate printr-o legătură nemijlocită cu acest eveniment, printr-o durată relativ scurtă (ore, zile, mai rar luni), prin intensitatea lor, intensitate care duce deseori la scăderea nivelului integrării perceptive, deci la o diminuare a clarităţii şi lărgimii obişnuite a cîmpului conştiinţei, prin faptul că, în genere, ele scapă de sub controlul instanţelor superioare ale personalităţii. Factorii psihotraumatizanţi se disting prin intensitatea lor, prin nota de acuitate cu care acţionează. În ceea ce priveşte implicarea personalităţii în ansamblul ei, mecanismul ce poate fi mai des invocat este scurtcircuitarea.

Plasîndu-ne din punctele de vedere ale intensităţii şi acuităţii reacţiilor psihice patologice putem remarca o deosebire care, deşi nu este absolut tranşată, se impune totuşi ; în timp ce unele reacţii evoluează, sub influenţa unei traume de obicei foarte intense într-o durată de timp foarte scurtă (ore) cu o simptomatologie foarte zgomotoasă implicînd o dezintegrare mai mult sau mai puţin profundă a conştiinţei sau o dezorganizare violentă a psihomotricităţii, în alte cazuri se produce o oarecare organizare în timp a reacţiei, ceea ce atenuează pînă la un punct violenţa manifestărilor ei. De aceea vom face deosebirea (V. Predescu) între reacţiile acute (de şoc) şi cele subacute (de subşoc) cu particularităţi clinico-evolutive diferite.

2. *Dezvoltările patologice reactive ale personalităţii* au în comun cu reacţiile originea lor psihogenă dar se deosebesc în rest printr-o

serie de trăsături. Mai întîi durata lor este mai mare, putînd marca o porţiune însemnată sau chiar totalitatea existenţei individului începînd din momentul patogen. Evoluţia aceasta cronică influenţează şi caracterul simptomatologiei care, deşi nu lipsită de momente paroxistice, este caracterizată în primul rînd prin stabilitate şi cronicitate. Caracterul nu mai joacă aci un rol permisiv ci unul structurant, în sensul că anumite evenimente („trăiri-cheie" în sensul lui Kretschmer) vor stimula dezvoltarea anumitor trăsături preexistente. Dezvoltările patologice ale personalităţii invocă de multe ori un mecanism prevalent antrenînd personalitatea într-o structurare de tip paranoic. În alte cazuri, mecanismul conflictual-intrapsihic este cel preponderent, aşa cum se întîmplă în cazul nevrozelor, care vor fi studiate în subcapitolul următor.

A. PSIHOZELE REACTIVE

1. REACŢIILE ACUTE DE ŞOC

Acestea corespund în bună măsură reacţiilor „primitive" ale lui Kretschmer. Ca atare ele comportă trăiri afective puternice avînd drept consecinţă acţiuni momentane impulsive cu autonomizarea unor mecanisme psihice profunde. Individul acţionează „ca un automat", fără să poată justifica ulterior mobilurile comportamentului său, deseori fără să-şi poată aminti în ce a constat acest comportament (amnezie lacunară). Întrucît — prin definiţie — personalitatea în ansamblul ei nu e implicată, reacţiile de şoc, atunci cînd existenţa lor e stabilită cu certitudine — creează şi o iresponsabilitate pe planul răspunderii legale. Din punctul de vedere al fenomenologiei (simptomatologiei) lor vom deosebi acele reacţii în care psihomotricitatea este inhibată *(stuporile reactive)* de cele în care există o exacerbare a activităţii motorii *(agitaţiile reactive)*.

Stupoarea reactivă aminteşte prin manifestările ei stupoarea catatonică, pe cea melancolică sau confuzională. Sub influenţa unui afect puternic individul pare împietrit, figura lui pare să exprime (dacă totuşi exprimă ceva) perplexitatea, nelămurirea. În această stare nici pericolele de moarte nu-l pot mobiliza. Solicitările — verbale sau neverbale — ale mediului îl lasă indiferent (sau par să-l lase indiferent).

Dimpotrivă, în cursul *agitaţiilor psihomotorii* pacientul manifestă — într-un mod sau altul — o exacerbare a psihomotricităţii. Faptul că astfel de stări apar ca un soi de descărcări psihice sub presiunea unor afecte puternice ce creează o stare de tensiune insuportabilă a făcut ca să fie desemnate ca „mecanisme de ventil". Modalităţile simptomatice ale acestor stări sînt variate, dar ar putea fi rezumate prin aceiaşi metaforă : „explozia". Individul descarcă brusc tensiunea acumulată, în acţiuni de mare violenţă. O astfel de modalitate este de exemplu *fuga reactivă* cînd pacientul, sub influenţa unei emoţii puternice, părăseşte locul unde

se găsea, fugind fără nici un fel de ţintă, acţiune urmată adesea de amnezie.

Fuga patologică şi *afectul patologic* (stare de panică cu agitaţie psihomotorie dezordonată de obicei cu percepere halucinator delirantă a ambianţei) au fost descrise de Binswanger.

Tot în această categorie trebuie menţionate anumite reacţii colerice (de mînie) în cursul cărora se pot produce loviri de persoane, incendieri etc. Unele sinucideri cu caracter impulsiv trebuie, fără îndoială, să fie referite acestui gen de reacţii scurtcircuitare. O serie de autori (M. O. Gurevici, A. V. Snejnevski) amintesc, în special în cazul reacţiilor de şoc inhibate *(stuporul reactiv)* o stare particulară caracterizată prin paralizia emoţiilor. Astfel pentru o perioadă relativ scurtă, sentimentele şi în general trăirile afective îşi pierd vivacitatea, pacientul nu este capabil să reacţioneze emoţional la nici un eveniment de ambianţă, deşi din punct de vedere al lucidităţii conştiinţei şi a intelectului nu se înregistrează tulburări sesizabile. Deşi pacientul realizează conştient pericolul, ameninţarea cu moartea, el nu poate trăi afectiv această situaţie şi în general nu ia nici o măsură de apărare.

Cu excepţia acestei forme a reacţiilor de şoc, celelalte variante se desfăşoară pe fondul tulburării lucidităţii conştiinţei (de obicei de tip crepuscular) fiind urmate de amnezie lacunară. În reacţiile de şoc în general datorită mecanismelor de apărare diencefalo-hipofizocorticosuprarenale (descrise mai sus) se întîlneşte de obicei o întreagă gamă de tulburări vasomotorii şi endocrino-metabolice. Se descrie astfel sub denumirea de „sindromul vasomotor al lui Bonhöeffer“ variaţiile tensionale, în general creşterea bruscă a tensiunii arteriale, tahicardie, vasoconstricţie periferică cu paloare marcată. Între elementele sindromului de adaptare Selye se descriu în cazul reacţiilor psihogene de şoc fenomene basedowiene (mărirea acută a tiroidei, exoftalmie şi tahicardie caracteristică) care se menţin uneori timp îndelungat după remiterea reacţiei de şoc.

Din punct de vedere caracterial, este sigur că reacţiile de şoc nu sînt aşa cum spuneam doar apanajul psihopaţilor. Naturi echilibrate pot face — în special în anumite condiţii de „retrostructură“ — stupori patologice sau stări de agitaţie. Sînt menţionate astfel ieşirile de mînie ale unor militari (mai ales recent recrutaţi) neobişnuiţi cu rigorile vieţii de cazarmă. Dar este incontestabil că psihopaţii sînt mai înclinaţi să facă astfel de stări. Braun (1928) a putut remarca o polarizare în jurul a două structuri psihopatice ; pe de o parte fac reacţii de şoc naturile nesigure de sine, slabe, instabile, cu capacitate scăzută de efort voluntar. Aceşti oameni au tendinţa de a „fugi de propria insuficienţă“, căutînd să se remarce parcă în mod compensatoriu, prin reacţii brutale, de tipul excitator. Pe de altă parte excitabilii, hipertimicii, labilii afectiv, cu toţii inşi cu o facilitate mai mare a descărcării, pot face mai uşor astfel de reacţii.

O particularitate psihologică a unor subiecţi a fost semnalată de Roemer, la care descărcarea explozivă nu este completă, nu este urmată de o relaxare generală, ceea ce explică repetarea reacţiei după

scurt timp. Se produc astfel adevărate „salve“ de explozii deşi incitaţia este din ce în ce mai puţin însemnată. Astfel de salve sînt urmate apoi de lungi perioade de acalmie. În general trebuie reţinută posibilitatea repetării unor tulburări similare stării de şoc, mai ales în cazurile unde reacţia de la început a avut o componentă isterică mai accentuată. De obicei repetarea acestor reacţii se produce în condiţii care amintesc trauma psihică ce a determinat primul şoc (care apare după Braun în condiţiile unor constelaţii tipice cum ar fi : calamitatea, războiul, dezertarea, detenţia etc.).

2. REACŢIILE ACUTE DE SUBŞOC

În categoria reacţiilor de subşoc am cuprins : a) depresiile reactive, b) reacţiile delirante (paranoide şi paranoice), c) reacţiile psihotice isterice cu o serie de sindroame particulare (sindromul Ganser, pseudodemenţa şi puerilismul) şi d) iatrogeniile.

a) *Depresiile reactive.* Depresia reactivă prin structura ei strîns legată de evenimentul traumatizant (pierderea unei fiinţe dragi, spulberarea unor speranţe, sinistrarea etc.) se apropie de reacţia firească de deprimare în asemenea situaţii deosebit de stressante, motiv pentru care adesea este greu să o diferenţiem de aceasta.

Freud, sesizînd unele dintre modalităţile de producere a stărilor depresive reactive (doliul şi despărţirea definitivă sau temporară) a arătat paralelismul psihopatologic şi simptomatic între simţămintele generate de doliul şi experienţa subiectivă a melancolicului. Pentru Freud şi şcoala sa, generator de depresie este sentimentul de frustrare (pierderea unor sume mari de bani, a unor obiecte de valoare etc.). Pentru noi apariţia reacţiilor depresive, aşa cum am subliniat mai sus, este legată de un complex multifactorial din cadrul căruia nu excludem sentimentul de frustrare, dar nici nu limităm posibilităţile apariţiei unei depresii reactive la el. Aşa cum relatam din studiul complex efectuat de colectivul de la Tg. Mureş, în cadrul inundaţiilor din 1970 am văzut că în 94% din cazuri au putut fi puse în evidenţă particularităţile premorbide sau o serie de factori somatopsihici, elementul de frustrare fiind comun unui număr foarte mare de cetăţeni ai regiunii calamitate.

Afirmam mai sus că depresiile reactive sînt greu de diferenţiat de reacţiile normale la situaţii deosebit de grele şi dureroase din viaţa unor subiecţi. Totuşi, aşa cum subliniază A. V. Snejnevski, deşi diferenţierea nu este întotdeauna netă, ea este posibilă prin intensitatea reacţiei, prin forţa sa, prin predominenţa traumei psihice asupra întregului univers subiectiv al bolnavului. Spre deosebire de normalul deprimat care-şi continuă existenţa în parametrii relaţionali aproximativ apropiaţi de cei dinaintea „nenorocirii personale“, cei cu depresie reactivă rămîn aproape exclusiv dominaţi de „sentimentul nenorocirii personale“ şi, aşa cum spune Gh. Grecu, anturajul şi chiar unele metode psihoterapice de îmbărbătare nu-i mai pot influenţa decît în foarte mică măsură în perioada de stare. Relaţiile lor cu anturajul se rezumă de

obicei doar la posibilitatea destăinuirii suferinței lor morale, a expunerii traumei, a deplîngerii situației fără ieșire, într-un cuvînt a disperării lor. Aceste trăiri se apropie de depresiile „endogene" prin persistența și intensitatea trăirilor în timpul perioadei de stare, cît și prin expresiile mimice care exprimă net starea de durere și deprimare (capul plecat, fruntea încreștită, treimea interioară a pleoapelor ridicată, comisurile bucale coborîte, mîinile balansînd în semn de neputință pe lîngă corpul încovoiat parcă de povara durerii etc.). Deseori pacienții rămîn perioade lungi pe marginea patului, alteori în decubit și în sfîrșit alteori, atunci cînd domină fenomenele anxioase, apar episoade de agitație psihomotorie dominate și ele de plîngerile dureroase, de sentimente de revoltă față de „soarta" lor „crudă" și „nemiloasă".

Din această descriere se desprinde totuși posibilitatea diferențierii acestor depresii de depresiile dominant endogene prin răsunetul și prezența traumatismului real în jurul căruia semnele depresive apar mai intens sau mai puțin intens exprimate într-un comportament inhibat sau agitat. Preocupările de vinovăție și autoacuzare au, după Snejnevski, mai mult aspectul unor idei „directoare" (prevalente), neatingînd decît rar intensitatea unor idei delirante. În plus, producțiile halucinatorii sînt inteligibil legate de conținutul traumei psihice (aude vocea rudei apropiate, a persoanei dragi pierdute, vocile celor existenți în jurul bolnavului în momentul stressului, revede scena cu ochii deschiși, urmărește panorama sau desfășurarea cinematografică a evenimentelor traumatizante). Dintre bolnavele noastre, mama care-și pierduse fiul într-un accident de mașină sau soția care-și pierduse soțul în aceleași condiții, afirmau de fiecare dată că-și văd una fiul, cealaltă soțul, plini de sînge, îi aud gemînd, strigîndu-le pe nume etc. Aceste trăiri au de obicei aspectul unor proiecții „eidetice" a personajelor și a evenimentelor traumatizante trăite intens afectiv. În fiecare dimineață aceste paciente cu ochii scăldați în lacrimi reluau firul unei zile lipsite de speranța refacerii vieții.

Din punct de vedere al variantelor clinice posibile, mai frecvent se întîlnesc *depresiile reactive inhibate* (amintind forma stuporos-inhibată din sistematica lui Kielholz), depresiile reactive anxioase de obicei însoțite de o stare de neliniște permanentă, care îmbracă uneori aspectul unei depresii agitate. În prima formă domină atît inhibiția psihică și motorie, cît și expresiile clinice ale durerii morale, descurajării asociind elemente de apatie, de dezinteres (cel puțin aparent) aproape total pentru ceea ce se petrece în jur și față de preocupările anterioare. Inhibiția psihomotorie poate avea intensități diferite uneori ajungînd cum observă Grecu pînă la vecinătatea catatoniei mai ales atunci cînd își face simțită prezența nota de perplexitate și lipsa de receptivitate față de intervențiile liniștitoare ale ambianței sau a unor măsuri psihoterapice neînsoțite de o terapie biologică eficientă. Acest tip de depresie se apropie mai mult de cele dominant endogene, inhibate (trăiesc durerea morală fără lacrimi, rămîn neinfluențabile la intervențiile din afară etc.) atît prin intensitatea simptomelor depresive generale, cît și prin preocuparea intensă și pericolul sinuciderii.

Depresiile reactive anxioase cu agitație psihomotorie au reprezentat doar 19% din cazurile studiate de Grecu și colab. Tabloul clinic a fost dominat de tristețea de fond cu interferarea unor crize de disperare, neliniște psihomotorie marcată, atitudini de apărare și revoltă față de momentul traumatizant. Consecutiv acestor manifestări zgomotoase care durau de la cîteva ore la cîteva zile, se instala o stare de oarecare liniște cu tendința la izolare cu preocupări de autoanaliză în care alături de retrăirea evenimentelor traumatizante își făceau apariția și preocupările de ieșire din situație. În marea lor majoritate pacienții reușeau să formuleze soluții și să întrevadă posibilitatea de adaptare la noua situație. Ar reieși din această descriere că în forma a doua ar fi vorba de depresii mai superficiale și de durată mai scurtă.

În afara acestor două forme clinice cu debut imediat după trauma psihică și care au caracterul unor reacții de subșoc, colectivul de la Tg. Mureș mai descrie o formă depresivă care îmbracă aspectul unei *depresii reactive de „epuizare"* și care din descriere ar fi mai apropiată de depresia nevrotică. Astfel, din cele 87 de cazuri, la circa 11 bolnavi starea depresivă s-a instalat net la un interval de cîteva săptămîni sau luni de la acțiunea agentului traumatizant. În toate aceste cazuri după evenimentul traumatizant care le-a provocat în special pierderi mari de bunuri materiale (distrugerea locuinței, a obiectelor, moartea vitelor, a păsărilor etc.) pacienții au depus eforturi deosebit de mari pentru a pune în valoare posibilitățile oferite de stat în vederea refacerii. Deci după ce au reușit să amelioreze situația s-a instalat starea depresivă cu tematică reactivă, legată inteligibil de trauma psihică inițială, deși consecințele ei în prezent erau deja mult diminuate sub aspect material.

În această situație desigur că am putea vorbi de depresii de epuizare (în sensul lui Kielholz). Aci însă trauma psihică determinantă a continuat să existe prin consecințele ei, suprasolicitarea și efortul deosebit depus fiind doar factori favorizanți ai modificării reactivității subiecților. Reactivitatea modificată a făcut posibilă apariția stării depresive în momentul în care trauma psihică principală (frustrantă, cum ar spune elevii lui Freud) mult diminuată de scurgerea vremii și recuperarea pierderilor materiale (deci a părții frustrante) a reușit totuși să depășească posibilitățile de adaptare ale instanțelor personalității supuse la un efort particular. Acest particular a fost determinat nu numai de starea de epuizare fizică sau somatică ci și de consecințele afectiv-emoționale ale traumei psihice.

Așa cum reiese din descrierea colectivului catedrei de psihiatrie din Tg. Mureș, în aceste cazuri este vorba de personalități echilibrate, bine ancorate în realitatea colectivului social și care deși zguduite puternic de trauma psihică au acționat cu luciditate și au reușit să mobilizeze resursele lor personale în vederea rezolvării impasului. Subliniem însă că ceea ce ei nu au reușit constă în insuficienta dozare a efortului la o tensiune înaltă determinată de situația traumatizantă.

Așa se explică de ce în contextul clinic al acestei reacții depresive răsună dominant trauma psihică dar același tablou înglobează multiple acuze neurastenice ca cefaleea, insomnia, lipsa de putere, iritabilitatea

și mai ales acuze cu conținut cenestezic, palpitații, senzație de disconfort sau anxietate precordială, senzație de sufocare, ameteli etc. Reținînd deci aspectul intens al cenestopatiilor din reacțiile depresive tardive, menționăm totuși frecvența acestor acuze neurastenice și în celelalte forme de depresii reactive mai ales după atenuarea simptomatologiei psihotice acute atunci cînd depresia capătă treptat aspectul particular nevrotic de obicei de tip neurastenic.

Din cele descrise mai sus se pot deduce în legătură cu depresiile reactive următoarele aspecte :

1. Trăsăturile de caracter și personalitate influențează într-o măsură apreciabilă simptomatologia sub raportul intensității și extensiunii în timp sau instalării tabloului morbid. Astfel cei mai înclinați spre depresiune sînt subiecții cu sensibilitate deosebită, cicloizii, timopații și în general cei orientați în mod cronic către o dispoziție tristă. Cei cu o personalitate echilibrată și încadrabilă în variantele normale ale personalității fac reacții depresive mai atenuate de scurtă durată și uneori starea depresivă reactivă se instalează cu întîrziere (reacțiile depresive tardive). Apreciem sublinierile lui A. Molohov după care la personalitățile cu trăsături isterice preexistente depresia purta pecetea extroversiunii căpătînd astfel o nuanță de patetism, de teatralitate. Inacțiunea, incapacitatea de muncă, acuzele neurasteniforme vor marca depresia astenicului constituțional, în timp ce excitabilii, hipertimicii vor vădi în comportarea lor note coleroase de agresivitate și cverulență într-o oarecare măsură, deci note contrastante cu tabloul depresiv (revendică dreptate, cer să se facă lumină, nu-și merită soarta etc.).

2. Indiferent dacă formele clinice îmbracă aspect inhibat sau anxios agitat, dacă structura stării depresive îmbină în mod evident elemente nevrotice sau se află în etapa de tranziție către o intensitate nevrotică trebuie avut în vedere potențialul mare suicidar. Aceste depresii deci păstrează (poate că nu în aceeași măsură cu depresiile dominante endogene) într-o proporție crescută riscul sinuciderii și caracterul de urgență psihiatrică certă.

3. Unele dintre depresiile reactive pot constitui faza de debut al unei psihoze afective circulare, a unei psihoze maniaco-depresive, a unei melancolii de involuție sau a unei schizofrenii afective.

Dacă revenim la cazuistica prezentată de Grecu și colab. 10 din cei 87 de bolnavi au prezentat tablouri clinice care au îmbrăcat la început aspect depresiv reactiv pentru ca apoi să se constate că 6 pacienți au evoluat către o melancolie de involuție, 2 către psihoza maniaco-depresivă și 2 către depresii atipice, către schizofrenie afectivă. Avînd în vedere aceste posibilități evolutive este necesar să se investigheze cu atenție factorii predispozanți (în cazuistica lui Grecu, în toate cele 10 cazuri au fost depistați factori predispozanți certi). În același timp avînd în vedere această posibilitate trebuie intensificate măsurile de asistență și de tratament în condiții de supraveghere intensivă. La vîrstele critice și în special în etapa de presenescență sau senescență se impune observația și mai îndelungată a evoluției bolii pentru a

surprinde intervenţia factorilor psihoorganici de-a lungul unei evoluţii trenante de aspect progredient.

4. În general evoluţia psihozelor depresive reactive este favorabilă, remisiunea lor fiind posibilă după o perioadă de 3—4 săptămîni la 2—4 luni. În funcţie de persistenţa evenimentelor traumatizante, de particularităţile premorbide ale personalităţii sau de asocierea unor fenomene organice (în special arteriosclerotice) ele pot avea o evoluţie mai trenantă.

5. Decelarea unor traume psihice puternice în viaţa unui subiect, a unei familii sau colectivităţi trebuie să ducă la necesitatea supravegherii psihiatrice mai atente a grupului respectiv de populaţie, dat fiind riscul crescut de îmbolnăvire la intervale mai mari sau mai mici de timp. Depistarea precoce a îmbolnăvirilor şi aplicarea oportună a măsurilor de psihoigienă şi psihoprofilaxie care se referă mai ales la combaterea surmenajului, epuizării sau a unor simptome incipiente neurastenice prin odihnă, psihoterapie şi la nevoie tratament medicamentos sedativ şi tonifiant care pot diminua riscul de îmbolnăvire şi ca atare evoluţia simptomatologiei nevrotice către o stare psihotică.

În condiţiile perseverării elementelor principale ale momentului traumatizant pacienţii trebuie observaţi cu atenţie chiar dacă remisiunile sînt evidente.

b) *Reacţiile delirante (paranoide şi paranoice).* Aceste reacţii sînt mult mai polimorfe decît depresia reactivă atît din punctul de vedere al structurii delirului, cît şi ca modalitate de apariţie (acut, subacut sau insidios). Starea delirantă reactivă poate îmbrăca uneori cel puţin parţial aspectul unei reacţii prin scurtcircuitare şi se instalează de obicei brusc după acţiunea traumei psihice avînd aspectul unui episod acut de scurtă durată de obicei zgomotos nu rareori tabloul clinic fiind întretăiat sau debutînd sub forma unor sindroame paranoide confuzive. Spre deosebire însă de reacţiile de şoc descrise mai sus, în cazul sindroamelor paranoide tulburarea lucidităţii conştiinţei nu este întotdeauna prezentă, iar atunci cînd ea există este mai uşoară, mai superficială, fapt care face posibilă atît productivitatea delirant halucinatorie ceva mai coerentă, cît şi reţinerea şi reproducerea cel puţin parţială a evenimentelor după risipirea confuziei. Noi am întîlnit aceste stări în special cînd trauma psihică puternică a fost însoţită de leziuni traumatice corporale. Astfel — M. B. — unul dintre pacienţii noştri, cioban, în vîrstă de 18 ani, a surprins în timpul nopţii un urs care-i sfîrtecase cîteva oi. Robust cum era a încercat lupta cu ursul. A luat o bîtă şi a început să lovească fiara pe la spate. Ursul a lăsat oaia, s-a întors, a strîns pe ciobănaş în braţe şi l-a trîntit la pămînt. Spre şansa pacientului, fiara a fugit la lătratul ciinilor şi la strigătele celor veniţi în ajutorul victimei. După această confruntare a fost transportat de urgenţă la spital, unde au fost decelate fractura unei coaste şi alte cîteva fisuri costale. În secţia de chirurgie a spitalului nu a putut fi reţinut din cauza agitaţiei psihomotorii confuzive, fapt pentru care a fost transferat în clinica de psihiatrie unde a continuat să prezinte o tulburare de conştiinţă de tip delirant, cerînd în permanenţă ajutor celor din jur, scandînd rugămintea de a nu da drumul

ursului să intre peste el. Prezintă halucinații auditive (strigăte de oameni, țipete, lătrat de cîine, behăituri de oaie) și uneori mai ales seara halucinații vizuale deduse din faptul că exclama arătînd cu degetul „uite ursul", „a venit ursul", „țineți-l bă" etc. După 2—3 zile confuzia s-a risipit, a reluat firul evenimentelor fiind orientat în timp și în ambianță. Cîteva zile însă tot către seară apăreau episoade de neliniște cu încărcătură mare anxioasă, timp în care devenea suspicios, striga stereotip „să nu intre ursul în salon", ruga pe cei din jur „să-l ferească de urs". La circa 6 zile de la internare au dispărut și aceste episoade, bolnavul s-a liniștit, își reamintea o serie de evenimente din perioada de stare confuzivă spunînd că „toate mi se trag din spaimă". După 3 săptămîni de îngrijire psihiatrică și chirurgicală în salonul de psihiatrie a fost transferat la secția de chirurgie nemaiprezentînd tulburări psihice evidente.

Am dat acest exemplu pentru a înțelege mai bine atît tipul de reacție, cît și condițiile deosebite în care ele apar.

De altfel o serie de tablouri clinice descrise în prima jumătate a secolului nostru demonstrează atît situațiile speciale în care ele apar (detenție, război, izolare prin necunoașterea limbii, prin pierderea sau scăderea auzului etc.). A fost descris astfel „delirul prizonieratului" (V. J. Fedorov), iar Suhanov descrie un tablou clinic similar apărut în condiții de front, mai ales la schimbarea inopinată a pozițiilor de luptă. Allers și Wutt cam în aceiași vreme au descris „paranoidul de izolare prin necunoașterea limbii", care se aseamănă cu „delirul prizonieratului" descris de Suhanov. V. K. Fedotov considera că „paranoidul acut" apare mai frecvent la persoanele aflate în stare de arest înaintea pronunțării sentinței. În anul 1931 Lisakovski și Kurt Schneider (independent unul de celălalt) au descris „paranoidul acut al drumului de fier" la subiecții aflați în călătorii lungi și extenuante cu trenul mai ales prin locuri necunoscute.

În general tabloul clinic al tuturor formelor delirante reactive enumerate mai sus se caracterizează prin apariția bruscă (în condițiile deosebite expuse) a unor idei delirante de persecuție, urmărire, relație care se desfășoară pe fondul unei stări anxioase de obicei intense (afect anxios) fără a fi însă însoțit de tulburări marcate de conștiință. Bolnavii trăiesc convingerea delirantă că în jur se află numai dușmani care vor să-i distrugă, urzesc împotriva lor comploturi, îi spionează, otrăvesc prin diferite mijloace atmosfera. Aceste teme delirant persecutorii sînt de obicei însoțite de halucinații auditive și vizuale. Aud vocile unor persoane cunoscute care vorbesc în șoaptă despre ei, aud glasul membrilor familiei, plînsetul și țipetele copiilor. Mai ales în cadrul unor episoade confuzive trăiesc scene terifiante, în care se văd executați ei sau membrii familiei lor. În condiții de detenție a fost descrisă „halucinoza acută de închisoare", în care bolnavii în stare de anxietate puternică (fără modificări a lucidității conștiinței) aud de după zidurile închisorii vocile unor persoane care comentează de obicei contradictoriu (aci favorabil, aci amenințător) soarta lor. În aceleași condiții poate apare „delirul de grațiere", în care bolnavul contrar situației de fapt afirmă că a fost

grațiat, că i s-a ridicat pedeapsa și ca atare cere să fie eliberat din închisoare.

Reacțiile paranoide acute sînt de obicei de scurtă durată. În funcție însă de particularitățile personalității premorbide și a persistenței factorilor traumatizanți, ele pot evolua luni de zile. Caracteristica principală a evoluției lor rămîne reversibilitatea. Tocmai din aceste motive deși considerăm că delirul surzilor și hipoacuzicilor are mecanisme similare cu cel al izolării prin necunoașterea limbii el se caracterizează printr-o evoluție de obicei prelungită, fapt pentru care îl vom descrie în subcapitolul următor.

În ceea ce privește diagnosticul reacțiilor delirant paranoide acute și subacute, el se stabilește după structura delirului și relația lui inteligibilă cu momentele traumatizante determinante, caracterul trecător al simptomatologiei în funcție de atenuarea prin îndepărtarea în timp sau dispariția constelației traumatizante. Trebuie avut în vedere însă că mai ales în formele cu evoluție mai îndelungată simptomatologia se apropie de cea a schizofreniei paranoide, mai ales că și ultima poate îmbrăca la debut multiple aspecte reactive. Desigur că în aceste cazuri este necesar să sesizăm tendința de detașare a delirului de conținutul evenimentului traumatizant, apariția elementelor de disociere a psihicului cu simptomele sale axiale (autism, obtuzie, ambivalență și inversiune afectivă, tulburările desfășurării proceselor gîndirii, modificarea trăirii propriei personalități). Toate acestea duc de obicei la stabilirea diagnosticului.

Ca și în cazul depresiilor reactive trebuie avut în vedere că de cele mai multe ori psihozele paranoide presenile și senile au multiple elemente reactive sau pot debuta sub forma unei reacții delirante. În aceste cazuri numai urmărirea atentă a evoluției în timp poate duce la clarificarea diagnosticului. Evoluția de obicei de scurtă durată și lipsa fenomenelor de deficit pledează în favoarea unei reacții delirante. Evoluția prelungită cu asocierea treptată a semnelor sindromului psihoorganic și a aspectelor de scădere treptată a performanțelor psihologice și capacității intelectuale pledează pentru o psihoză presenilă sau senilă.

c) *Reacțiile psihotice isterice (psihozele isterice).* Din descrierea reacțiilor acute de șoc și subșoc se poate desprinde ușor faptul că modalitatea isterică își face prezența destul de frecvent în cadrul diverselor forme de psihoze reactive. Astfel repetarea în timp a unor reacții de șoc în condiții care amintesc trauma psihică inițială ca și coloratura isterică a unor depresii și psihoze delirante reactive (legată în special de trăsăturile personalității premorbide) sînt argumente care întăresc ideea enunțată. Considerăm de asemenea ca și A. Molohov că psihozele isterice ca stări particulare au o pondere apreciabilă în cadrul psihozelor reactive. Dintre manifestările extrem de variate cuprinse sub cupola noțiunii de isterie (psihopatie isterică, dezvoltarea nevrotică de tip isteric și nevroza isterică propriu-zisă) vom descrie în cadrul reacțiilor psihotice isterice — pseudo-demența isterică, sindromul Ganser, puerilismul și starea crepusculară isterică, oprindu-ne pe scurt și la alte forme.

Sîntem conștienți de faptul că nu se pot face delimitări tranșante între aceste variante psihotice și psihopatia sau nevroza isterică mai ales că dezvoltarea dizarmonică de tip isteric stă la baza multora dintre reacțiile psihotice isterice, iar simptomatologia nevrotică isterică dacă nu precede urmează de cele mai multe ori reacțiilor acute și subacute isterice.

Expunem deci la acest capitol reacțiile psihotice isterice respectînd criteriul intensității manifestărilor psihice, datorită unor caracteristici de apariție și evoluție particulare și pentru că ele apar în mod acut sau subacut în împrejurări de viață deosebite (prizonierat, detenție, război, calamități naturale etc.).

Sindromul Ganser. Faptul clinic cel mai caracteristic al sindromului Ganser este așa-zisul „răspuns alături" ; la întrebările puse, pacientul dă un răspuns greșit, dar care nu este în aceiași măsură și absurd căci subiectul dovedește că a înțeles întrebarea. De exemplu, la întrebarea „cîte zile are o săptămînă ?", el va răspunde „cinci zile", sau la întrebarea „cîte picioare are un scaun ?" va răspunde „patru copii" ; dacă se cere bolnavului să arate ochiul, duce mîna la ureche, dacă e pus să facă simple operații aritmetice, dă răspunsuri parcă anume exagerat de eronate pentru a impresiona.

Simptomele accesorii ale sindromului Ganser sînt în legătură cu tulburarea conștiinței : dezorientarea temporo-spațială, amnezie lacunară ce se manifestă după trecerea episodului prin ignorarea fazei psihotice, uneori halucinații auditive și vizuale asemănătoare celor din onirismul confuzional, anestezii și analgezii amintind pe cele din episoadele crepusculare isterice.

Sindromul Ganser se manifestă aproape în exclusivitate la subiecții aflați în stare de detenție, cu precădere în faza arestului preventiv sau anchetei, mai arareori în situația de prizonierat. De aceea unii autori sînt ispitiți să-i nege existența confundîndu-l cu simpla simulație. Caracterul sistematic al răspunsului alături, analogia care se poate face cu alte stări crepusculare de existență certă ne îndeamnă însă să-i acordăm o incontestabilă apartenență patologică isterică.

Pseudodemența are numeroase aspecte comune cu sindromul Ganser, în așa fel încît diferențierea lui de acesta este dificilă. Circumstanțele etiologice sînt aceleași (detenție în principal). Din punct de vedere simptomatologic bizareriei și inadecuării „răspunsului alături" i se adaugă anomalii de același tip și atît pe planul diferențierii și denumirii obiectelor uzuale cît mai ales pe planul psihomotricității. Astfel ca și în sindromul Ganser, răspunsurile la întrebările puse apar ca alese în mod intenționat de bolnav pentru a fi cît mai absurde. În general comportamentul bolnavilor păstrează fațada comună a unei demențe (aparente). Prin răspunsurile și actele lor comportamentale lasă impresia că au ajuns să confunde masa cu scaunul, țigara cu luleaua, cîinele cu pisica, că nu mai sînt capabili să execute cele mai automate și mai obișnuite mișcări de autoservire. Astfel încearcă să mănînce supa cu furculița sau cu coada lingurii, îmbracă halatul cu deschiderea în spate, încearcă să îmbrace cămașa introducînd picioarele pe mînecile

acesteia. Asemănările multiple dintre simptomele caracteristice din sindromul Ganser și pseudodemența isterică au determinat pe bună dreptate pe o serie de autori să considere că sindromul principal întîlnit în psihozele isterice este pseudodemența și că sindromul Ganser nu ar fi decît o variantă (caracterizată prin răspunsurile alături) a pseudodementei. De altfel pseudodemența cuprinde multe elemente întîlnite și în cadrul puerilismului isteric.

După părerea noastră pseudodemența, sindromul Ganser și puerilismul isteric sînt agregate simptomatice care au în comun nota reactivă, obtuzia conștiinței și demonstrativitatea simptomelor, particulare naturii generale a isteriei.

A. V. Snejnevski, citînd pe Felinskaia, admite două tipuri de manifestare a pseudodementei isterice și anume forma depresivă și forma agitată.

În forma depresivă bolnavii sînt inhibați, stau culcați păstrînd perioade lungi de timp patul, fără a avea preocupări față de situația lor. Răspunsurile alături caracteristice atît sindromului Ganser, cît și pseudodementei isterice îmbracă aci forma răspunsurilor negative.

Varianta a doua după Felinskaia se caracterizează prin aceea că bolnavii prezintă o stare de neliniște psihomotorie cu logoree, grimase, deplasări inutile dintr-un loc în altul și printr-o stare afectivă de coloratură hipomaniacală am zice noi atipică prin aspectul ei aparent nătîng. Ultimul aspect reiese în mod pregnant din comportamentul bolnavilor care mimează demența descrisă mai sus (introduc picioarele în mînecile cămășii, caută să aprindă chibritul cu capătul fără fosfor, soarbe supa din gamelă cu limba, imită gesturile sau repetă cuvintele celor din jur). În mare se poate aprecia că pacienții apar ca niște apraxici „veritabili" părînd a fi pierdut schema unor acțiuni elementare ca aceea de a se îmbrăca, de a mînca etc. Toate aceste aspecte pseudodementiale sînt socotite de autoarea citată după A. V. Snejnevski ca variante ale „răspunsului alături", care rămîn ca și în Ganser pe planul cererii interlocutorului.

Puerilismul. Apare, ca și sindroamele precedente, mai ales în situația de detenție. Se caracterizează printr-o regresiune a comportamentului la nivelul infantil. Pacienții reproduc, în caracteristicile de dicțiune, de morfologie și de sintaxă vorbirea copilului, se joacă copilărește, adoptă în același timp față de celelalte persoane o atitudine de dependență și de răsfăț. Se adresează cu cuvinte „reverențioase" neadecvate față de persoane de aceeași vîrstă sau mai tinere — tanti, nene. În aceiași situație altor persoane le spun „mamă" sau „tată", cer jucării să se joace, cer să fie plimbați de mînă prin salon etc.

De puerilism se leagă și așa-zisul „sindrom al poznelor" (Faxensyndrom), definit prin tendința spre farse naive, cu caracter copilăresc.

Starea crepusculară isterică. Am relatat mai sus că sindroamele isterice descrise se desfășoară adesea pe fondul modificat al conștiinței. Această stare patologică îmbracă îndeosebi un caracter crepuscular particular, în sensul că pacienții rămîn în legătură cu persoanele din jur. se mențin pe palierul chestiunilor puse de aceștia, comportamentul

și răspunsurile lor alături fiind în fond determinate de elementele prezente în ambianță.

În stările crepusculare isterice situația se modifică în sensul că pacientul se detașează aproape complet de ambianță, de obicei nu răspunde solicitărilor prezente întrucît retrăiește cu intensitate și acuitate de prezent momentul traumatizant care a determinat criza primară sau mai bine zis reacția de șoc inițială.

Starea crepusculară isterică presupune în primul rînd o îngustare patologică și o limitare aproape exclusivă a cîmpului conștiinței la retrăirea momentului traumatizant cu reactualizarea halucinatorie (revederea scenelor traumatizante) cu interpretarea delirantă a ambianței în care s-a produs reacția inițială și cu un comportament inteligibil legat de suferința morală sau fizică trăită în acel moment. Astfel bolnavii se apără cu mîinile, își acoperă fața pentru a nu fi loviți, se ascund, scot strigăte sfîșietoare de ajutor. Aceste reacții, aflate în legătură directă cu traumatismul și condițiile în care el s-a produs cîndva, își pierd inteligibilitatea și legătura directă cu ambianța actuală în care se reproduc. De obicei însă această reproducere nu este ruptă total de ceea ce se întîmplă în prezent deoarece declanșarea crizei este determinată de unele dintre elementele prezente în ambianța actuală. Astfel mama, care, vizitîndu-și o soră observă pe masa acesteia fotografia copilului mort prin înnecare își schimbă brusc fizionomia, începe să țipe de bucurie, rîde grotesc, apucă fotografia și exclamă : „știam, știam că nu s-a înecat, trăiește, trăiește, drăguțul, puiul mamei“ și execută gesturile caracteristice mamei care-și îmbrățișează și mîngîie copilul. Unul dintre pacienții noștri aflat într-o țară străină a făcut o reacție de șoc după un atac brutal în lift pentru a i se lua documentele, banii și hainele. A repetat întreaga scenă de luptă și apărare de cîteva ori în doi ani, crizele fiind declanșate de prezența unor persoane care urmau să intre împreună cu el în liftul blocului în care locuia. Emoțiile puternice, întreaga stare de afect patologic deși declanșate de unele elemente din ambianța prezentă, ca și halucinațiile și trăirile delirante sînt exclusiv circumscrise la constelația șocantă inițială. Așa se explică de ce în unele cazuri aceste crize nu numai că sînt rupte de ansamblul condițiilor prezente, dar sînt și contradictorii. (Mama care-și pierduse copilul, cei cu delir de grațiere după ce condamnarea a rămas definitivă și ei se află în închisoare.)

Stările crepusculare isterice păstrează și ele caracterul de demonstrativitate și teatralism particular isteriei în general dar ele imită din punct de vedere psihomotor comportamentul patologic determinat de constelația traumatizantă inițială. Se pot întîlni reacții isterice crepusculare cu stupoare și invers cu agitație psihomotorie.

Înainte de a trece la expunerea psihozelor reactive de dezvoltare este necesar să precizăm noțiunile de „psihoze de detenție“, „psihoze de război“, „psihoze ale sinistraților“ etc., care se mai utilizează încă în special în tratatele de medicină judiciară. Toate aceste psihoze au o constelație traumatizantă specifică, de obicei apar la personalități dizarmonice sau în condițiile în care reactivitatea nervoasă a unor perso-

nalități adesea echilibrate este modificată (reacții ale terenului schimbat, cum spune Jislin) de boli somatice, subalimentație, lipsa cronică de odihnă etc. Oricare ar fi contextul particular în care apar și se dezvoltă aceste psihoze trebuie să avem în vedere în primul rînd că nu poate fi vorba de o psihoză omogenă ci de un polimorfism sindromologic de aspect depresiv, paranoid, destul de frecvent isteric și uneori de aspect pseudocatatonic sau schizoid. Ori de cîte ori se utilizează astfel de termeni este indicat să-i raportăm la capitolul psihozelor reactive dacă tablourile clinice respective cuprind aspectele caracteristice ale unei reacții psihogene.

În mod particular amintim că la stupoarea isterică de detenție se asociază și modificarea de conștiință de tip crepuscular isteric dar pacienții evită bolnavii periculoși, se țin curați și puși în condiții de evadare, evadează.

Reacția pseudocatatonică reprezintă un conglomerat în care sînt intricate elementele inhibitorii din reacțiile isterice cu unele aspecte catatonice. Dintre elementele catatonice de aspect schizoid sînt prezente închiderea în sine, negativismul verbal și alimentar, stereotipiile de poziție, stupoarea cu fenomene cataleptice și flexibilitate ceroasă, mimica inexpresivă și detașată. Spre deosebire însă de stările catatonice propriuzise din schizofrenie, prin dezinhibiție cu diferite substanțe euforizante descoperim că trăirile morbide ale pacienților sînt inteligibil legate de contextul traumatizant, iar evoluția lor este de obicei în funcție de atenuarea sau dispariția constelației traumatice. În plus evoluția acestor stări nu interferează fenomenele disociative particulare schizofreniei.

Apropiat de modalitățile isterice de reacție este *delirul indus* descris de Lasegue și J. Falret. El are drept cauză principală îmbolnăvirea psihică a unei persoane apropiate, de obicei afectiv legate de personalitatea viitorului indus. Această traumă afectivă acționînd asupra unor persoane cu un grad mare de sugestibilitate face ca viitorul indus să creadă din ce în ce mai mult în relatările delirante ale inductorului.

Treptat ideile delirante ale inductorului devin idei prevalente pentru indus, iar în stadiul următor indusul exprimă cu aceeași intensitate și convingere delirantă trăirile inductorului. Producerea delirului indus depinde de activismul inductorului (paranoicii, cverulenții, procesivii, unii parafrenici cu teme delirante mistice), de sugestibilitatea indusului și de legătura lui afectivă față de inductor (membru de familie, conviețuire în comun pormanentă sau cel puțin în perioada apariției și dezvoltării delirului inductorului). De obicei indusul are un grad de cultură și în general un intelect evident sub cel al inductorului. Delirul indus sub forma paranoică (mai frecvent) sau paranoidă trece prin stadiul de idee prevalentă (C. Belciugățeanu), recunoaște o perioadă de prelucrare și are deci o instalare treptată.

În ceea ce privește evoluția delirului indus, ea este în funcție de cea a delirului inductorului și are aproximativ trăsăturile comune ale unei reacții psihogene. Astfel dispariția delirului inductorului face să dispară delirul indusului. De asemenea izolarea indusului de inductor duce uneori rapid la dispariția delirului indus.

d) *Iatrogeniile.* Iatrogeniile reprezintă un grup polimorf de afecțiuni psihice în constelația traumatizantă psihică al căror rol principal revine atitudinii greșite a medicilor sau a personalului medical față de pacient.

Denumirea acestor afecțiuni provine de la denumirea în limba greacă a medicului (iatros — medic) și ca atare ele sînt maladii provocate în principal de medici. Din definiție se desprinde caracterul lor polimorf în special ca intensitate psihopatologică (nevrotică, psihopatică sau psihotică) pentru că din punct de vedere al conținutului ele recunosc unanim conținutul hipocondric cu nuanțe depresiv-anxioase, obsesionale sau paranoice. Aspectul paranoic hipocondric (vezi mai jos) se întîlnește deosebit de rar și de obicei numai la subiecți cu o structură dizarmonică psihastenică sau paranoică. Tablourile clinice depresiv anxioase și obsesivo-fobice rămîn de cele mai multe ori la nivelul intensității nevrotice. Uneori însă ele pot atinge în special intensitatea unei reacții depresive, psihotice și mult mai rar capătă aspectul paranoid. Conținutul trăirilor se referă în special la teama obsedantă, la convingerea prevalentă sau delirantă a pacientului că suferă de o boală gravă incurabilă (cancer, rabie, boli cardiovasculare grave, boli psihice incurabile). În constituirea acestor trăiri de intensitate diferită un rol deosebit revine afirmațiilor greșite ale unor medici sau personal auxiliar, comportamentul ermetic al medicului, lipsei deci a unei relații pozitive medic-pacient fundamentată pe încredere reciprocă, pe caracterul explicit care impune medicului sarcina de a lămuri pacientul asupra bolii sale, cît și asupra necesității și oportunității oricărui act medical. Gravitatea bolii poate fi de asemenea sugerată de polipragmazia medicamentoasă, de interpretarea exagerată a unor simptome, de caracterul unor investigații minuțioase fără a se explica bolnavului necesitatea lor. Pericolul apariției unor astfel de afecțiuni impune mai multă atenție față de pacient, atitudine în care preocuparea de a cunoaște terenul psihic al acestora trebuie să ducă la un comportament diferențiat și în orice caz deosebit de ponderat în afirmații și indicații terapeutice.

Evoluția și tratamentul reacțiilor de subșoc. Prin definiție, reacțiile de subșoc se caracterizează printr-o durată mai lungă, în raport cu reacțiile de șoc. Cu toate acestea evoluția lor este într-un mod destul de riguros determinată de actualitatea cauzei care le-a produs. Această cauză fiind suprimată sau atenuată prin îndepărtarea în timp, reacția scade în intensitate și dispare. Afirmația este valabilă chiar și pentru stările depresive a căror evoluție poate să îmbrace uneori un aspect trenant, de luni de zile. Prognosticul acestei categorii de reacții este deci bun, în ciuda manifestărilor zgomotoase, dacă ținem totuși seama de posibilitatea unor incidente deosebit de grave cum ar fi (în cazul reacțiilor depresive) sinuciderea.

Reiese deci că și terapeutica trebuie să fie adecvată în sensul că ne vom dispensa pe cît posibil de mijloacele deosebit de incisive. Psihoterapia este în primul rînd una de susținere rațională, propunîndu-și să semnifice pacientului relativitatea suferinței sale. Scoaterea din mediul traumatizant se realizează în modul cel mai corespunzător prin inter-

narea în spital și joacă un rol important, adesea decisiv. De aceea, în cazul psihozelor de detenție în special se impune scoaterea bolnavilor din mediul respectiv și transferul lor într-un spital de psihiatrie, în care să existe totuși posibilitățile de îngrijire și supraveghere corespunzătoare. Tratamentul psihofarmacologic este simptomatic, urmărind restabilirea somnului și anxioliza. Urmînd această cale vom asista la cedarea structurilor delirante, la risipirea confuziei fără abuz de neuroleptice complexe sau terapie de șoc. Durata tratamentului rămîne întotdeauna dependentă de evoluția bolii reactive.

3. DEZVOLTĂRILE PATOLOGICE REACTIVE

1. Delirul senzitiv de relație (Kretschmer). Încă de la începutul secolului nostru o serie de psihiatri ca Friedmann și Gaupp au semnalat posibilitatea unor evoluții de tip paranoic, caracterizate prin posibila reversibilitate a sistemelor delirante ca și prin gradul scăzut de combativitate și agresivitate al bolnavilor. Este meritul lui Kretschmer de a fi legat aceste evoluții relativ benigne de particularitățile caracteriale premorbide ale indivizilor. Studiul delirului senzitiv de relație trebuie să înceapă deci cu descrierea caracterului senzitiv pe care se grefează ulterior, în împrejurări de viață cu totul semnificative, sistemul delirant.

O trăsătură esențială a caracterului senzitiv este reactivitatea de tip astenic. Este vorba de individualități cu o forță psihică relativ redusă, lucru tradus printr-o tendință de a obosi repede, de a nu putea duce la capăt decît cu dificultate, cu prețul unor eforturi resimțite ca excepționale, diversele sarcini impuse de viața de toate zilele. Aceasta se reflectă în mod semnificativ în activitatea de muncă dusă cu scrupul și osîrdie, dar întotdeauna pe marginea epuizării fizice și mai ales intelectuale. Astenia este deosebit de manifestă și pe planul pulsiunilor sexuale (lucru deosebit de important în psihopatogenia delirului). Astfel, deși aspirațiile sînt bine conturate în sensul că indivizii își reprezintă cu plasticitate posibilitatea unor relații erotice cu persoane de sexul opus, în trecerea la acțiune se vădesc serioase dificultăți provenite în primul rînd dintr-o incapacitate nespecifică a contactului social, căci senzitivii sînt inși timizi care ajung cu greutate să se exprime și să se declare. Atunci cînd e vorba de împărtășirea unor sentimente amoroase, această dificultate este și mai mare, consecința fiind că ei se comportă ca niște îndrăgostiți care suferă și adoră în tăcere. Kretschmer mai remarcă faptul că, atunci cînd ajung să se declare, senzitivii o fac în împrejurări și într-o formă total inoportună, vădind o tendință spre gafe, o remarcabilă „lipsă de tact".

Dacă ne referim la noțiunile de caracteriologie expuse mai sus, am putea spune că defectul central al caracterului senzitiv este incapacitatea de expansiune, energia scăzută pe care individul o are în exprimarea pulsiunilor și aspirațiilor sale. Corelativ, aceasta duce la o retenție crescută a conținuturilor sale psihice și o elaborare îndelungată și minuțioasă. Omul senzitiv, incapabil să se exprime, va prelucra în

schimb într-un mod nuanţat, subtil, gîndurile şi afectele sale, lucru din care va rezulta o observare foarte fină a lumii exterioare şi interioare. Dar pe cît de fin, de delicat este acest om, pe atît este el de vulnerabil. ceea ce va face ca experienţele ruşinii, ale umilirii să fie deosebit de adînci pentru el. De aceea nu trebuie să ne mire faptul că, în chip de paravan, el opune unei lumi care îl răneşte la tot pasul o extremă conştiinciozitate, ambiţie, tenacitate şi în general un sistem etic foarte complex, o multiplicitate de scrupule a căror menire este să-l facă să străbată „cu fruntea sus“ viaţa.

Spre deosebire de celelalte forme ale psihozelor reactive şi mai ales faţă de reacţii aci intervine pe o suprafaţă mai largă aşa-zisa „trăire cheie“, care în cazul delirului senzitiv de relaţie, este „insuficienţa care produce ruşine“ (Die beschämende Insuffizienz). Insuficienţa este de obicei de natură erotică şi mai precis de natură etico-sexuală.

O formă clinică a delirului senzitiv, delirul masturbanţilor, ne va înlesni înţelegerea elaborării ideaţiei delirante. Un individ în acelaşi timp sensibil, scrupulos şi orgolios practică (în bună parte şi pentru că este un mare timid) masturbaţia. Este sursa unui conflict interior puternic, pentru că conştiinţa acestei slăbiciuni răneşte stima de sine, atît de necesară senzitivului. La un moment dat, în mod mai mult sau mai puţin legitim, el are impresia că „viciul“ său este dat în vileag. Acesta este momentul-cheie care prilejuieşte declanşarea delirului. Tot ceea ce se spune sau se săvîrşeşte în jurul pacientului începe să fie interpretat ca aluzii muşcătoare la adresa sa, ca o ironie sau o ţintuire la stîlpul infamiei. Covîrşit de această plasă a oprobriului public în care se simte prins, individul intră într-o stare de puternică tensiune emoţională. În această fază, el începe să comită greşeli de conduită, gafe, care accentuează izolarea sa socială şi generează din parte-i noi şi noi interpretări. Se creează astfel un circuit vicios şi la un moment dat psihoza devine manifestă, ceea ce îl aduce de obicei în faţa psihiatrului.

O altă formă, nu mai puţin semnificativă, este *delirul de relaţie erotomanic al fetelor bătrîne*. Regăsim la aceste paciente structura caracterială senzitivă descrisă mai sus. Faptul că nu au putut contracta o căsătorie se datoreşte timidităţii, orgoliului, deseori unui fals sentiment de superioritate care le face să respingă de plano o serie de „partide“ dar şi — deseori — unui defect fizic (infirmitate, aspect disgraţios), care este resimţit ca o umilinţă extremă. Intervine la un moment dat în viaţa sobră, puţin tristă a unei fete bătrîne, un bărbat care polarizează întreaga ei admiraţie. Scrupulele de natură etică şi orgoliul, de multe ori rănit, îi interzic pacientei nu numai să-şi exteriorizeze sentimentele dar şi să şi le mărturisească ei înşişi. Intervine atunci mecanismul proiecţiei, acel demers psihologic, prin care atribuim altuia propriile noastre idei, simţăminte. Întrucît afirmaţia „îl iubesc“ este inacceptabilă, ea este înlocuită cu „mă iubeşte“ şi complementar cu „mă urmăreşte cu dragostea sa, mă persecută chiar“. Erotismul se transformă în erotomanie [1]. În acest punct caracterul astenic şi totodată hiperscrupulos

---

[1] Prin erotomanie G. de Cléramboult înţelege „iluzia delirantă de-a fi iubit“.

se vădește din nou. Bolnava începe să aibă impresia că libertățile de atitudine pe care X (și, pe urma lui, alți bărbați) și le iau față de ea sînt datorite unei ținute reprobabile din partea sa : expresia, ținuta ei sînt nerușinate, șocante. Acesta este contextul care determină, ca și în cazul delirului masturbanților, o mulțime de interpretări. De exemplu fraze nesemnificative auzite de pacientă sînt luate drept aluzii la o atitudine indecentă, la presupusa legătură cu X etc. Delirul senzitiv se numește astfel pe drept de relație pentru că interpretările sînt totdeauna în legătură (relație) cu persoana pacientului, cu calitățile sale morale, fizice și sexuale.

Faptul că desfășurarea conflictuală are de cele mai multe ori ca termen domeniul vieții erotice nu trebuie să ne facă să credem că alte domenii nu pot furniza conținutul delirului. Kretschmer atrage atenția asupra conflictelor profesionale și sociale. În speță, este vorba despre subiecți cu caracter senzitiv care își investesc întregul lor entuziasm și capacitate în profesia lor și care, în fața unui eșec sau al unei injustiții, sînt mai dispuși să se acuze pe ei decît pe alții (mecanism invers celui din formele cverulente ale paranoiei). Interpretările se vor referi în aceste cazuri la activitatea profesională a pacienților.

Ca variante ale delirului senzitiv de relație apare „delirul defectului fizic“ (Iu S. Nicolaev, 1949). Este vorba de convingeri delirante deosebit de traumatizante pentru bolnavi în sensul că ei au convingerea „că nu-și pot reține gazele“ deosebit de „urît mirositoare“ și „toxice“ în același timp pentru cei din jur, că gura este așa de „urît mirositoare“ încît este „intolerabilă apropierea“ de cineva, „sărutul“ sau „chiar discuția“ într-un colectiv și cu atît mai mult în apropierea unei persoane. Alții susțin că sudoarea lor este așa de „urît mirositoare“ încît trăiesc permanenta „disgrație“ a celor din jur care în fond nu-l pot suporta. Aceste convingeri delirante adesea întrețin sau determină o serie de interpretări cu aspect de relație în sensul că cei din jur discută și comentează defectul pe care îl cunosc cu toții.

În special la personalitățile cu trăsături psihastenice, delirul defectului fizic poate porni de la trăirile dismorfofobice care de la caracterul obsesiv și parazitar la început ajung la ideea prevalentă a imperfecțiunii trăsăturilor feței (în special) și apoi la convingerea delirantă că gura, nasul, fruntea, obrajii au un aspect monstruos din care cauză atrag în permanență atenția celor din jur. La început pacienții caută să evite anturajul, să se izoleze pentru ca apoi să se adreseze cabinetelor de cosmetică, secțiilor de chirurgie plastică cerînd insistent să li se retușeze fața, să li se reducă defectul. În aceste cazuri însă intervenția și execuția unei operații plastice în conformitate cu cerința expresă a pacientului exacerbează de obicei convingerea fie în sensul că operația nu a fost reușită și i-a mărit defectul, fie în celălalt sens că cei din jur cunoscîndu-i defectul avut îi comentează și mai defavorabil forma feței retușate chirurgical.

Din punctul de vedere al evoluției și prognosticului toți autorii subliniază caracterul ceva mai benign al delirului senzitiv de relație, mai

ales dacă se compară cu alte forme ale paranoiei (care formează obiectul unui alt capitol al prezentului manual). Astfel unii dintre senzitivi reușesc să-și compenseze pînă la un punct trăirile de inferioritate atunci cînd sînt scoși din mediul care i-a afectat. Consecutiv, trăirile delirante se vor estompa, poate vor dispărea. Internarea într-un serviciu de psihiatrie, urmată de reorientarea existenței vor asigura eventual lungi perioade de liniște bolnavului. Înaintarea în vîrstă, cu tocirea orgoliilor și a aspirațiilor de perfecțiune vor face ca șansele de recădere să scadă treptat.

2. *Psihozele hipocondrice de dezvoltare.* Hipocondria, adică închipuirea eronată de a fi bolnav, este o entitate psihopatologică ce infiltrează multe din capitolele clasificării psihiatrice. Întîlnim idei hipocondrice în schizofrenie, ca și în accesele melancolice sau în paralizia generală. Pe noi în acest capitol ne interesează dezvoltările hipocondrice psihotice a căror origine psihotraumatică este sigură sau foarte probabilă, grefate nu numai pe o organizare caracterială propice ci și pe anumite împrejurări de viață.

Caracterul premorbid al hipocondricului nu este atît de unitar ca cel al senzitivului. Aci se unesc tendințe contradictorii și este greu să afirmăm o trăsătură dominantă. Unele tendințe se pot totuși desprinde. În primul rînd hipocondricul, ca și senzitivul, are o tendință proiectivă; el caută să atribuie anumite idei sau sentimente proprii unor alte cauze decît cele reale. Dar această proiecție nu se face la modul extrovertit, către lumea exterioară, ci introvertit, către cosmosul somatic. Prima trăsătură de caracter a hipocondricului este prin urmare capacitatea de a investi organele sale cu rolul unor receptori ai trăirilor sale emoționale.

În al doilea rînd hipocondricul (aceasta este o trăsătură comună cu a senzitivului) are o reactivitate preponderentă astenică. El este un debil somatic, dar nu printr-un deficit manifest al funcțiilor sale biologice, ci prin modul în care fizicul este receptat și interpretat de către psihic. Slaba rezistență la solicitările fizice și intelectuale este deci o trăsătură marcantă a hipocondricului. Din punctul de vedere al capacității de retenție cei meniți a dezvolta o hipocondrie nu se prezintă ca unitari, existînd posibilitatea de a întîlni dezvoltări expansive (v. mai jos „paranoia hipocondrică") sau senzitive.

O trăsătură decisivă a personalității hipocondrice, corelabilă în același timp cu afectivitatea și cu structura sa intelectuală este modul de gîndire magic-animist, apropiat de al omului primitiv. Fără să fie întotdeauna superstițios, el are tendința să refere evenimentele psihotraumatizante propriului său corp, exact în felul în care un primitiv credea că, prin voința vrăjitorului, el a putut să se îmbolnăvească.

Trecînd la trăirile generatoare de hipocondrie vom discerne aci o multiplicitate de situații care adesea se întrepătrund (Vianu, 1969). Prima dintre ele este o situație de spaimă, o spaimă care se referă mai ales la integritatea corporală. De aceea în geneza hipocondriei joacă un rol însemnat bolile somatice, atît prin debilitatea fizică pe care o produc și care potențează trăirile astenice, dar mai ales prin faptul că pot

genera o stare de alarmă relativă la sănătatea fizică și în ultimă instanță, la viață. Este demn de amintit că acțiunile și vorbele medicilor pot avea pe lîngă un efect liniștitor și consolator și pe cel de a produce teroare și de aceea subliniem spaima iatrogenă ca una din modalitățile frecvente ale genezei hipocondriei.

Un al doilea grup de trăiri patogene îl constituie situațiile de revendicare al căror rol l-am semnalat și referitor la reacțiile de subșoc (se pare că aci ca și acolo intră în funcție mecanisme isterice). Revendicarea hipocondrică are drept trăsătură foarte semnificativă conținutul ei găsindu-se într-o legătură imediată și inteligibilă cu conținutul hipocondriei. De exemplu, un pacient care face o hipocondrie centrată în jurul ideii că s-a îmbolnăvit de silicoză va manifesta tulburări (evident funcționale) de natură respiratorie. Astfel diferitele hipocondrii nu sînt altceva decît caricatura unor boli reale, caricatură care scoate în evidență acele trăsături pe care pacientul le considera mai semnificative pentru boala respectivă. În sfîrșit al treilea grup de trăiri îl reprezintă ceea ce am numit „staza vitală". cu corolarul ei, refugiul în boală. Haffner a remarcat că starea de sănătate presupune pentru ins o încordare permanentă, un efort al forțelor creatoare care, în acele împrejurări în care apar demisia și eșecul devine de nesuportat. În măsura în care sănătatea cuprinde la aceste personalități anormale riscul îmbolnăvirii, ea constituie un pericol perpetuu. Prin contrast, starea de boală cu limitarea și pasivitatea ei e pentru unii dizarmonici o stare de siguranță. Hipocondria este un loc comun pentru mulți dintre aceia, pentru care viața activă prin solicitările ei firești devine de nesuportat. De aceea hipocondria se întîlnește frecvent la oamenii care din felurite motive trăiesc un „taedium vitae" (dezgust de viață) în cadrul unei „existențe fără scop", după cum remarcau, însă din secolul trecut Gull și Anstey (1868).

Să arătăm, în puține cuvinte, care este esența fenomenului hipocondric. Există o triadă psihopatologică. Mai întîi hipocondria presupune o modificare a cenesteziei, o senzație generală de rău organic, de proastă dispoziție corporală. Aceasta este o condiție frecventă dar neobligatorie, căci există hipocondrii pur ideatorii, cu cenestezia nemodificată. În al doilea rînd există o „gîndire insistentă" uneori de natură obsedantă, alteori delirantă, dar de cele mai multe ori prevalentă, direcționată spre propriul corp, spre o suferință imaginară. Aceasta este o condiție necesară dar nu absolut caracteristică și un bolnav somatic real poate să fie preponderent orientat către suferința sa. Paal (1968) menționează că trăsătura obligatorie a oricărei hipocondrii este intenționalitatea care se traduce în același timp ca fugă către boală și refuz al vindecării. În această din urmă trăsătură stă elementul cel mai specific dezvoltărilor hipocondrice și oricărei hipocondrii în genere.

Din punct de vedere simptomatologic, tabloul dezvoltărilor hipocondrice este variat. Pacienții au, ca fenomen clinic dominant, ideea că sînt afectați de o boală, mai mult sau mai puțin gravă. Este vorba despre o idee prevalentă, deci incorigibilă, deseori în legătură cu o trăire patogenă de un tip particular. Temerii de boală i se adaugă în același timp și o teamă de moarte, inteligibil legată de ideea de afectare corporală.

Pe planul perceptual, hipocondricii au cenestopatii, adică senzații false parazite proiectate în special în zona visceralã uneori și în zonele musculo-scheletice. Aceste senzații, cu o coloratură dezagreabilă, uneori dureroasă, alteori sub formă de furnicături, amorțeli etc., sînt în genere proiectate pe zonele corporale pe care pacientul le socotește bolnave așa încît există o unitate și o co-determinare între ideile de boală și cenestopatii. În sfîrșit a treia categorie de tulburări se situează în sfera afectivității : hipocondricul apare de cele mai multe ori ca un om prost dispus, un posac, pierdut în meditația morozã asupra propriei sale indispoziții fizice, veșnic nemulțumit și adeseori revendicativ.

Spunînd că ideea hipocondrică este incorigibilă am spus totuși prea puțin. Nu este numai o incorigibilitate ci și un refuz activ de a lua în considerație apelurile la rațiune, demonstrațiile privind inconsistența reprezentărilor morbide. Încercările de sugestie armată (diverse psihoterapii și fizioterapii) se întorc deseori împotriva medicului, căci hipocondricul, departe de a se lăsa sugestionat, va reține din manevra respectivă caracterul ei posibil agresiv, nocivitatea virtuală. De aci fuga hipocondricului de la medic la medic, alternanțele de nădejde și dezamăgire pe care fiecare dintre aceștia i le provoacă. Medicul este în același timp ființa căutată și cea hulită, un personaj jucînd în imaginația pacientului un rol profund ambiguu.

Tocmai reacția pacientului față de mediu determină două tipuri, două forme clinice diferite : cea stenică și cea astenică. Forma stenică este cunoscută și sub numele de paranoia hipocondrică (Schipkowenski), și include pe acei pacienți revendicativi, deseori agresivi și periculoși care acuză o anumită conjunctură sau persoană (adeseori un medic ar fi procedat greșit) responsabile de suferința lor, fiind animați de dorința de a se răzbuna sau măcar de a li se oferi o compensare. Astfel de dezvoltări se învecinează prin manifestări și consecințe cu adevărata paranoie (de unde și denumirea). Printre aceștia se numără o serie de pacienți la care prevalența trăirilor hipocondrice îi transformă în luptători pentru a obține diverse compensații materiale de la instituțiile unde au funcționat, inclusiv un grad cît mai avantajos de invaliditate sau o pensie cît mai consistentă. La alți bolnavi, ideea hipocondrică nu este însoțită de luptă ci constituie doar obiectul unor plîngeri monotone, sărace — este varianta astenică.

Din punctul de vedere al evoluției remarcăm tendința la cronicizare a dezvoltărilor hipocondrice, puternica lor capacitate invalidantă (mulți pacienți se pensionează). Circumstanțele de mediu defavorabile (de exemplu o viață de familie nefericită, o încadrare în muncă necorespunzătoare cu aspirațiile sau posibilitățile individului) sînt factori care întunecă prognosticul. Dimpotrivă, în împrejurări de viață relativ bune, observînd pacienții pe perioade de timp îndelungate (mai mulți ani) avem surpriza să constatăm o echilibrare a dispoziției, dispariția ideilor greșite de boală și a cenestopatiilor și o progresivă reluare a potențelor creatoare.

3. *Dezvoltări prevalente prin izolare socială.* Ne mai rămîne de studiat un grup, relativ restrîns numeric, în care simptomatologia psi-

hiatrică pare strîns legată de faptul izolării unui individ oarecare într-un mediu pe care la un moment dat îl poate percepe ca ostil. Baza acestui simțămînt este dată de trăirile de insingurare, de înstrăinare psihologic justificabile.

Un exemplu ilustrativ îl constituie delirul de persecuție al surzilor și hipoacuzicilor. Indivizii atinși de acest defect trăiesc — în mod perfect inteligibil — experiența întristătoare a izolării. Nemaiputînd urmări în detalii conținutul convorbirilor care se poartă în jurul lor, unii hipoacuzici (și în și mai mare măsură surzii) ajung să intervină ei înșiși din ce în ce mai puțin în conversație și prin forța lucrurilor ajung niște izolați sociali. Pe de altă parte este cunoscut că surdul este resimțit de persoanele care îl înconjoară ca un personaj plictisitor, cu care nu te poți înțelege decît strigînd tare etc. Rezultatul acestei atitudini a mediului este edificarea la surd a unor complexe de inferioritate, a trăirii dureroase a unor sentimente de ostilitate. Evident, nu toți surzii receptează la fel de dureros această comportare. Sînt sensibili în special acei inși inițial bănuitori, cu înclinare către un orgoliu excesiv (și deci suportîndu-și mai greu infirmitatea), cu o autocritică relativ laxă, adică puțin capabili să-și revizuiască atitudinile, ideile, odată formate, cu un cuvînt avînd elementele „constituției paranoice“ (vezi psihopatia paranoică).

În aceste condiții (surditate plus constituția paranoică) poate apărea la un moment dat un delir care comportă semnele unei evoluții de tip paranoic : pacientul are impresia că acțiunea mediului este sistematic dirijată împotrivă-i fragmentele de conversație pe care le percepe sînt interpretate greșit drept aluzii, insulte etc. De asemenea gesturile fac obiectul unor interpretări : se zîmbește echivoc, se fac semne misterioase, lumea îi întoarce spatele. În multe cazuri, deficitul senzorial poate declanșa apariția halucinațiilor auditive, aducînd astfel o notă paranoidă contextului clinic. Astfel de bolnavi pun probleme extrem de dificile psihiatrului, tocmai prin imposibilitatea contactului, ei rămînînd adesea în mare măsură înclinați să se afunde tot mai adînc în izolarea lor.

O eventualitate similară o constituie și invaliditățile grave (Baumm). Infirmii cu trăsături caracteriale similare, condamnați să-și petreacă viața într-un fotoliu cu roate, care trăiesc în același timp experiența insingurării și a umilinței de a fi o povară socială pot și ei să facă reacții paranoide, marcate de o notă astenică de neputință.

Căutînd să găsească factorul comun al acestor dezvoltări patologice prin izolare, Schulte (1957) consideră că trăsătura lor cea mai generală este imposibilitatea de a realiza o legătură de tip „noi“ (eine Wir-Verbindung). Persoana izolată nu poate să spună „noi“, se găsește într-o poziție singulară, ceea ce după autorul citat, duce în mod reactiv la instituirea unei relații fantasmice de tip paranoid prin care, datorită ideilor de urmărire sau persecuție el se regăsește, fie și într-o poziție inconfortabilă, reintegrat grupului. Se creează astfel o „pseudocomunitate paranoidă“ (Cameron, 1967), în care pacientul este convins a

fi ținta persecuțiilor dar cu acest preț are impresia delirantă că-și recuperează un rol în ambianța sa socială.

Evoluția și tratamentul dezvoltărilor psihice prevalente. Arătam mai sus că o notă diferențiată a dezvoltărilor față de reacții este aceea a mai marei durate în timp a celor dintîi. Vom spune aci, că reacțiile ascultă de legea „sublata causa tollitur effectus" în timp ce, în cazul dezvoltărilor (prevalente, conflictuale) de o evoluție dominant legată de conflictualitatea intrapsihică în care complexul ideo-afectiv morbid continuă să își exercite acțiunea. Este vorba deci atît de o prelungire în timp a traumei psihice, cît și de o evoluție internă prin care boala se autoîntreține, potențialitatea reintrării în scenă a trăirilor delirante sau exacerbarea lor fiind în permanență legată de noi factori de mediu, de ambianța și dinamica conjuncturii sociale a pacientului. Cu toate acestea (cum anticipam, vorbind despre delirul senzitiv și despre hipocondrie), unele dezvoltări prevalente tind să se estompeze odată cu trecerea timpului sau prin înaintarea în vîrstă.

Faptul că dezvoltările prevalente sînt construite pe o bază caracterială anormală ridică un obstacol destul de puternic în calea terapiei. Terapia farmacologică este valabilă numai pentru reducerea intensității unor simptome (anxietate, depresie, eventual cenestopatii). În unele faze net psihotice ale evoluției poate deveni necesară instituirea unei cure neuroleptice complete sau a unor terapii de șoc (insulină, electroșocuri). În ceea ce privește psihoterapia, menționăm rezistența la tratament a acestor cazuri. În special tehnicile bazate pe sugestie (hipnoză, antrenament autogen) dau rezultate slabe, deoarece pacienții fiind interpretativi, rețindin sugestie ceea ce ar putea fi negativ și nu pozitiv, mai mult sugestiile de boală decît pe cele de sănătate. De rezultate relativ mai bune se bucură pacienții integrați psihoterapiei de grup care realizează pe de o parte o resocializare, pe de alta o confruntare obiectivă, într-o atmosferă de neutralitate emoțională, a mai multor opinii și sau păreri preconcepute.

B. **NEVROZELE**

Domeniul cel mai întins al patologiei psihiatrice cu etiologie dominant psihogenă îl reprezintă nevrozele. Criteriul intensității, modalitățile de apariție, unele aspecte patogenice cît și diversele tipuri de evoluție au impus diferențierea psihozelor reactive de reacțiile sau dezvoltările de intensitate nevrotică în care se încadrează toate nevrozele. Dacă în cazul unor psihoze reactive puneam problema dificultății diferențierii unor tablouri clinice depresive de exemplu de reacția normală de deprimare a unor oameni supuși unor mari zguduiri emoționale cu atît mai mult în cazul nevrozelor în general și a neurasteniei în special devine mai dificilă stabilirea unei linii de demarcație care să delimiteze precis unde se sfîrșește cortegiul elementelor de oboseală, surmenaj sau epuizare și unde începe nevroza. Dificultatea de diagnostic crește în cazul nevrozelor mai ales prin aspectul insidios al debutului astfel încît în nici un alt domeniu al psihiatriei nu se impune cu mai multă obiec-

tivitate acceptarea unor forme de tranziție a unor stări intermediare și treceri lente de la normal către patologic și invers.

În aceste condiții nu mai putem vorbi de o linie de demarcație ci așa cum afirma Kretschmer de domenii de graniță în care reacțiile nevrotice se învecinează și interferează pe de o parte cu diferite reacții normale, pe de alta cu reacțiile de intensitate psihotică (cu psihozele reactive), iar dezvoltările nevrotice cu psihopatiile. De altfel și psihopatiile au un teritoriu vast care se situează între comportamentul aberant psihopatic și variantele extreme ale caracterului și comportamentului normal. Aceste asemănări fac ca în multe cazuri de nevroze mai ales în cele de dezvoltare (sau în stadiul de dezvoltare), ca diferențierea lor de psihopatii să fie foarte dificilă. Desigur că psihiatrul vremurilor noastre privind și evidențiind cu luciditate dificultățile de încadrare sau diferențiere a bolilor psihice de graniță (în special nevrozele și psihopatiile) nu poate merge pe linia lichidării unor forme clinice a unor entități nozologice ci pe aceea a îmbogățirii criteriilor de diferențiere pe baza cărora poate realiza atît o terapie modernă eficientă, cît mai ales poate stabili măsurile complexe de psihoigienă și psihoprofilaxie. Subliniem acest aspect pentru că sînt autori care din motive diverse îndeosebi de concepție neagă fie nevrozele, fie psihopatiile, amputează sau lichidează din formele de nevroze neurastenia, consideră nevrozele sau chiar psihozele simplu „mod de existență".

Mica psihiatrie, psihiatria de graniță după cum afirmă Gannușkin reclamă de două ori mai multă experiență, deprindere și cunoștințe, acest domeniu fiind incomparabil mai fin și mai complex decît domeniul psihiatriei mari, în care apare bolnavul psihic „în înțelesul îngust al cuvîntului". Aceasta este o chemare către depășirea impasului printr-o pregătire intensă, către aprofundarea cunoștințelor pe baza faptelor de observație clinică, la care în prezent se adaugă și arsenalul de investigații paraclinice.

Legile generale ale dezvoltării stărilor marginale pot fi apropiate sau pot aminti unele modalități de apariție ale unor psihoze din cadrul psihiatriei mari, însă aici mai mult ca în celelalte domenii ale psihiatriei apare pericolul interpretării simpliste a etiologiei (T. A. Suhareva). Astfel în cadrul nevrozelor deși considerăm că în complexul etiologic factorii emoționali stressanți sînt determinanți nu trebuie neglijată condiția internă (starea psihică în momentul sau de-a lungul acțiunii traumei psihice), particularitățile premorbide, starea de sănătate somatică etc., care pot facilita sau predispune la îmbolnăvire și care pot avea un rol important (așa cum afirmam mai sus) atît în determinarea formei clinice, cît și a tipului ei de evoluție.

Evoluția conceptului de nevroză. Definiție

Nevroza ca denumire a apărut în literatura medicală a secolului al XVIII-lea, termen utilizat de Vieussens (unul dintre fondatorii anatomiei sistemului nervos) desemnînd practic orice boală sau tulburare legată „de creier". După lucrările lui Morgagni (întemeietorul anatomiei patologice) care stabileau că în orice boală trebuie identificate

cauza, locul şi tipul modificării patologice (De sedibus et causis morborum, 1761), autorul scoţian W. Cullen (1776) utilizează termenul de nevroză pentru a diferenţia o serie de tulburări fără modificări anatomo-patologice. Definind nevroza prin ceea ce îi lipsea (adică tulburările anatomo-patologice) practic Cullen cuprinde în acest termen toate afecţiunile nervoase psihice fără substrat anatomopatologic. În acest „sac comun" Ph. Pinel (1819) şi Sandros (1851) introduceau surditatea, cecitatea, diplopia, tetania, eclampsia, convulsiile etc., iar Romberg toate bolile nervilor periferici, măduvei şi encefalului. Către sfîrşitul secolului al XIX-lea, deci în plină etapă de descriere a diferitelor tipuri de nevroză a început să se contureze caracterul funcţional al nevrozelor. Astfel Tuke (1892) susţinea că nevrozele sînt tulburări funcţionale care — din cît era cunoscut la acea vreme — nu sînt legate de vreo tulburare organică persistentă. Introducerea termenului de psihogenie de către Sommer (1890) a dezvoltat ideea existenţei unor afecţiuni nervoase psihogene.

Succesele mari înregistrate în domeniul sugestiei şi hipnozei (Charcot, Bernheim) au demonstrat posibilitatea reproducerii unor simptome prin aceste metode (în special în isterie) considerîndu-se că nevrozele au drept caracteristică principală comună afectarea psihicului şi reprezentarea mintală a tuturor simptomelor (Dubois, 1904). În acordurile primare ale concepţiei psihanalitice ale lui Freud, nevrozele s-au îndepărtat complet de domeniul neurologiei. Nevrozele erau socotite de Freud ca ansamblul reacţiilor complexe ale psihismului la acţiunea mediului şi a inconştientului. Mai tîrziu Freud şi elevii săi analizînd tipurile de reacţie au căutat să fundamenteze originea psihogenă a lor şi au definit nevroza ca fiind rezultatul unei cauzalităţi psihice. Nevroza se exprimă prin perturbarea profundă a întregii fiinţe şi ia naştere din conflictul incoercibil dintre „dorinţe" sau „nevoi" şi posibilitatea (neputinţa) de a le realiza. Deşi formularea avea menirea să fundamenteze originea psihogenă a nevrozelor ea a dus la extinderea excesivă a limitelor acestor afecţiuni care conform definiţiei cuprindea întreaga gamă a eşecurilor de adaptare. Dacă aceasta era tendinţa de extindere a teritoriului nevrozelor către normal prin termenul de psihonevroză limitele afecţiunii se extindeau către dezvoltările psihice dizarmonice (către psihopatie) şi în acelaşi timp către patologia psihotică.

Freud cuprindea în termenul de psihonevroză, nevroza obsesională şi nevroza de conversiune pe care le considera ca dezvoltări psihice. Nevroza fricii, şi neurastenia, considerate de el nevroze actuale erau socotite ca nefiind condiţionate psihic. Mai tîrziu reprezentanţii ordodoxali ai psihanalizei au redus nevrozele la conceptul de isterie şi ei împreună cu unii reprezentanţi de inspiraţie psihosomatică acordau între mecanismele patogenice rolul de „primă vioară" conversiunii (vezi capitolul Concepţii psihiatrice).

Perioada mai activă a prelucrării şi formulării mai precise a diferitelor forme de nevroze se suprapune pe aceea a discuţiilor mari teoretice în legătură cu originea şi mecanismele patogenice ale nevrozelor. Astfel către sfîrşitul secolului al XIX-lea şi începutul secolului al XX-lea,

medicul american Beard delimitează neurastenia, Charcot isteria, iar Janet conturează tabloul clinic al psihasteniei.

O adevărată epocă în studiul mecanismelor patogenice ale nevrozelor a creat-o I. P. Pavlov și elevii săi prin realizarea modelului experimental și intricarea unor mecanisme comune dintre nevrozele provocate și nevrozele umane (v. concepții și patogenie).

Cum este și firesc nu ne propunem să trecem în revistă toate concepțiile care s-au confruntat în conturarea definiției nevrozelor. Menționăm însă că rînd pe rînd au intrat în discuție diversele sale particularități legate de caracterul psihogen, reversibilitatea simptomelor, păstrarea atitudinii critice față de simptomatologia bolii, aspectul funcțional prin lipsa aspectelor lezionale organice etc. Făcînd abstracție de aspectele teoretice adesea extrem de contradictorii s-a ajuns la concluzia că în general nevrozele cuprind o serie de simptome psihice și somatice, ultimele constituind răsunetul corporal al tulburărilor vieții afective, că spre deosebire de psihotic, nevroticul păstrează de obicei atitudinea critică față de tulburările sale, că în general tulburarea nevrotică este comprehensibil legată de existența subiectului, de trăirile anterioare îmbolnăvirii și că de regulă nevrozele nu afectează în mod deosebit și calitativ comportamentul.

Dacă acum 200 de ani Cullen putea fi criticat că din termenul de nevroză a făcut un fel de oală comună în care a introdus toate bolile neorganice ale creierului, astăzi așa cum arată Gerhard Klumbies, clasificarea și definirea nevrozelor încă nu este rezolvată. Studiind diferitele lucrări monografice, care au apărut în ultimele 3—4 decenii se observă de fapt că fiecare autor își are o definiție a sa, deși în multe privințe conținutul lor se apropie ajungînd astfel să înlesnească înțelegerea unor termeni cel puțin între psihiatri. Astfel Hesnard înțelege prin nevroze — afecțiunile nervoase fără bază anatomică cunoscută, intim legate de viața psihică a bolnavului, afecțiuni care nu alterează personalitatea fiind însoțite de o conștiință penibilă și adesea excesivă a stării morbide.

Literatura de specialitate din țara noastră a beneficiat de monografia cu tema „Nevroza astenică“ și ca atare și de o definiție a școlii noastre de neurologie. A. Kreindler definește nevrozele ca „afecțiuni ale sistemului nervos provocate de un conflict psihic și care se traduc clinic prin semne psihice și somatice“.

A. V. Snejnevski consideră nevrozele ca varietatea cea mai răspîndită a psihogeniilor, ele avînd ca particularitate esențială originea psihogenă a stării morbide, care nu conduce în mod obișnuit la tulburări grosiere și puternic exprimate ale activității gnostice, și reflective. Ca urmare ele nu antrenează anomalii marcate de comportament cu toate că îngreunează considerabil funcțiile de adaptare ale organismului și dezorganizează echilibrul fin cu mediul ambiant.

Deși este greu să formulăm o definiție care să completeze sau să intre în dezacord cu cele cîteva definiții expuse mai sus, noi considerăm că nevrozele reprezintă ca și psihogeniile în general *un grup* de afecțiuni care deși probabil au mecanisme patogenice diferite sînt deter-

minate în principal de un complex de factori între care rolul dominant revine factorilor psihogeni (traume psihice, factori emoționali negativi).

Definiție. Nevrozele reprezintă un grup de reacții și dezvoltări patologice determinate psihogen, fiind exprimate clinic printr-un complex de tulburări psihice cu răsunet somatic care este trăit în mod conștient și penibil de bolnav. Conținutul și dinamica tulburărilor sînt inteligibil legate de istoria dezvoltării subiectului (inclusiv deci de contextul traumatizant actual). Acestor afecțiuni nu le este caracteristică alterarea proceselor de cunoaștere și în general alterarea marcată a trăsăturilor definitorii ale caracterului și personalității.

Considerăm că tulburările de adaptare ale nevroticului sînt cel puțin în stadiile de început ale nevrozelor de aspect cantitativ astfel încît nevroticul recunoaște de obicei aspectul nefiresc al comportamentului său și face eforturi să reacționeze în conformitate cu convențele sociale, cu convingerile personale, cu sistemul său educațional. Acționează deci și se orientează de pe platforma omului normal, din care cauză orice scăpare a frînelor o interpretează imediat critic și o consideră ca nefiindu-i caracteristică. Considerăm de asemenea că tulburările nevrotice nu modifică calitativ reflectarea realității înconjurătoare, ele determină însă greutăți evidente în menținerea unui comportament adecvat din cauza modificărilor de reactivitate și a trăirilor somatice deosebit de tracasante care însoțesc de regulă complexul tulburărilor psihice și mențin o stare permanentă de disconfort somatic.

Datorită caracterului conștient al trăirilor, nevroticul păstrează întotdeauna posibilitatea comparației comportamentului său înainte de boală și după îmbolnăvire, din care cauză el expune între multitudinea de simptome legate de scăderea capacității de muncă și de simptomele somatice și pe cele exprimate în capacitatea scăzută de a-și reține ieșirile brutale sau imposibilitatea de a-și inhiba emoțiile. Trăirile conștiente ale acestor scăpări constituie veritabile traume psihice care îngroașă conturul cercului vicios al lanțului dezadaptativ nevrotic.

Definind cadrul nevrozelor P. Pichot menționează că în accepțiunea actuală acest ansamblu de afecțiuni psihice prezintă în comun o serie de caracteristici și anume :

a) tulburările de comportament pe care le determină sînt în general relativ minore ;

b) bolnavul păstrează conștiința caracterului morbid al tulburărilor sale ;

c) tulburările sînt psihologic comprehensibile în sensul că se poate face o legătură inteligibilă între ceea ce bolnavul a fost anterior, circumstanțele vieții lui premorbide și tabloul morbid actual.

Această redare sistematică a particularităților principale a nevrozelor demonstrează ca și celelalte definiții caracterul psihogen, trăirea lucidă a fenomenelor morbide și aspectul relativ minor al tulburărilor de comportament.

În ceea ce ne privește în definiția actuală nu am mai introdus drept particularitate definitorie criteriul reversibilității deoarece acesta nu

este particular numai nevrozelor. În al doilea rînd devine tot mai convingătoare posibilitatea de cronicizare a unora dintre nevrozele care păstrează în fazele incipiente caracteristicile nete de reacție psihogenă. În sfirșit în al treilea rînd cronicizarea în cazul dezvoltărilor nevrotice este aproape definitorie.

Desigur că ni s-ar putea reproșa faptul că scoțînd din definiția actuală caracterul reversibil al nevrozelor și insistînd mai mult ca alte dăți asupra posibilităților de cronicizare a lor am introduce în acest cadru socotit prin definiție ca „funcțional" și „reversibil" nota scepticismului ireversibilității. Socotim că un asemenea reproș este lipsit de consistență pentru că după părerea noastră reversibilitatea este posibilitatea oricărei boli psihice nelegate de un proces organic cerebral. Cine nu cunoaște în acest sens schizofrenii cu evoluție continuă timp de 10—15 ani, care au dat remisiuni (uneori în urma efortului terapeutic, alteori mai mult spontan) de foarte bună calitate. Dacă așa se pune problema în cazul afecțiunilor procesuale, apoi cu atît mai mult se întrevede reversibilitatea în cazul nevrozelor cu evoluție cronică sau de dezvoltare așa cum am subliniat de altfel și în cadrul psihozelor reactive prelungite sau de dezvoltare. În acest sens este edificator punctul de vedere al lui A. V. Snejnevski prin care atrage atenția că este forțată identificarea noțiunii de cronicitate cu cea de ireversibilitate deoarece evoluția cronică poate fi o modalitate accesibilă și „bolilor funcționale", ce prin definiție păstrează potențialitatea reversibilității.

Pentru a defini ceva mai complet opinia noastră în acest domeniu subliniem că în condițiile actuale de dezvoltare a arsenalului terapeutic și al sistemului de asistență psihiatrică nu trebuie să așteptăm ca pe vremuri posibilitatea unor remisiuni spontane, ci să acționăm prin toate mijloacele de care dispunem pentru a împiedica evoluția cronică a afecțiunilor psihice și ca atare să sporim procentul remisiunilor și vindecărilor nu după ce maladiile respective iau un aspect evolutiv cronic ci înaintea cronicizării lor. Împreună cu Sivadon susținem că în cronicizarea multor boli psihice „funcționale" trebuie să recunoaștem deficiențele noastre de asistență, iar în așa-zisa irecuperabilitate a imensei majorități a acestor afecțiuni trebuie să vedem aproape integral carențele în îngrijirea bolnavului psihic și în special lipsa de preocupare eficientă de resocializare atît în stadiile apropiate de debut, cît mai ales atunci cînd afecțiunea a căpătat un aspect evolutiv cronic. În cazul nevrozelor în special nici nu există o incompatibilitate certă între aspectele evolutive cronice și recuperarea socială a bolnavului și de aceea indiferent de stadiul evoluției bolii, eforturile de recuperare rămîn ca o obligație umanistă înaintată de prim-ordin.

O altă latură legată de definirea cadrului nozologic al nevrozelor este aceea a admiterii sau respingerii termenului generic de nevroze și recunoașterea doar a unor entități nozologice clasice cum sînt neurastenia, psihastenia sau nevroza obsesivo-fobică și isteria. Această poziție a fost susținută în special de E. A. Popov. Noi credem că definirea nevrozelor în general nu aduce dezavantagii sistematicii nozologice psihiatrice, ci din contra ea răspunde dezideratului lui E. K. Krasnuskin,

care susţinea că în domeniul micii psihiatrii nu există graniţe certe între entităţile nozologice şi ca atare acestea nu desparte ci uneşte o serie de forme clinice. Mai ales în domeniul nevrozelor se ştie că simptomatologia diverselor entităţi nozologice nevrotice se intrică, iar dinamica sindromologică întîlnită în nevroze nu exclude posibilitatea intricării sindromului astenic cu cel psihastenic sau isteric. Aşa cum sublinia Christozov (1961) grupa nevrozelor este formată din mai multe variante ce pot fi considerate ca entităţi nozologice independente, ceea ce este însă insuficient de lămurit constă în stabilirea criteriilor clare de diferenţiere între ele. Cum însă „nucleul" oricărei nevroze este reprezentat de un sindrom cardinal (Bamdas), diagnosticul de neurastenie, nevroză obsesivofobică sau isterică se sprijină pe predominanţa sau persistenţa unuia dintre cele trei sindroame cardinale nevrotice. La noi C. Belciugăţeanu susţinea pe bună dreptate, că numai aprecierea justă a importanţei fiecărui sindrom cardinal poate duce la un diagnostic real şi în acelaşi timp la o apreciere justă a posibilităţilor de trecere a unui tip de nevroză în altul după modalităţi diverse. Astfel autorul menţionează posibilitatea trecerii neurasteniei în forma psihastenică a nevrozei obsesivo-fobice, iar Lapite sesizează forma de trecere a nevrozei obsesivo-fobice în neurastenie.

Pe aceeaşi linie trebuie apreciată constatarea lui O. V. Kerbikov care susţine că obsesia este simptomul cel mai tipic al unor reacţii psihogene nevrotice, cît şi a lui V. V. Kovalev, care observă mai ales în stadiul trei al evoluţiei neurasteniei (adică în stadiul de cronicizare sau de dezvoltare nevrotică) atît intricarea unor sindroame obsesivo-fobice şi isterice (adică a sindroamelor cardinale nevrotice), cît şi a altor sindroame în special a sindromului hipocondric şi a unor fenomene caracteriopatice care apropie nevroza de psihopatie. C. Belciugăţeanu, A. Sîrbu recunosc posibilitatea „psihopatizării" psihogene a unor nevroze cu evoluţie cronică, psihopatizare care păstrează caracterul reversibil particular în general psihogeniilor.

Aspecte epidemiologice generale

Aspectele epidemiologice reale ale nevrozelor sînt foarte greu de stabilit din cauza diferenţelor de concepţie în funcţie de care se stabileşte diagnosticul de nevroză, din cauză că mulţi nevrotici se tratează de către specialişti diverşi în unităţile ambulatorii şi în staţionarele de medicină internă, endocrinologie şi mai ales de neurologie. Deşi datele epidemiologice cunoscute în prezent sînt deosebit de variate, există totuşi o convingere reală şi unanimă conform căreia creşterea morbidităţii prin boli psihice nu se datoreşte afecţiunilor psihice de intensitate psihotică, ci entităţilor cuprinse în domeniul „psihiatriei mici" (a psihiatriei marginale). În acest teritoriu care a recunoscut o extindere deosebită în perioada de după cel de-al doilea război mondial, locul de frunte este deţinut de patologia nevrotică. Trebuie să menţionăm însă că tendinţa la creştere a patologiei nevrotice era sesizată şi înaintea acestei perioade mai ales în ţările care reuşiseră să introducă un sistem

de evidență a bolilor psihice și în acelea în care exista sistemul dispensarizării transpus în practică pe scară largă (îndeosebi în U.R.S.S.). Portnov și Fedotov (1957) menționînd că nici în U.R.S.S. nu exista la acea vreme o statistică fidelă a îmbolnăvirilor prin nevroză din motivele expuse de noi mai sus arătau că în orașul Moscova în anii războiului 1943—1945, procentul bolnavilor nevrotici care se adresau psihiatrului era cuprins între 16,1—17,4 la 10 000 de locuitori. În anii de după război, numărul nevroticilor a scăzut simțitor ajungîndu-se în 1955 la un procent de 6,3‰. După St. Coob în S.U.A. în anul 1943 au fost înregistrați un număr de 2 500 000 de nevrotici, care au solicitat tratamente medicale de specialitate. Apreciind ponderea bolnavilor cu „psihonevroze" în manualul lor autorii englezi D. Henderson și R. D. Gilespie (VII ediția 1950), subliniau că bolnavii cu aceste afecțiuni formează 1/6 din clientela exterioară a spitalelor de medicină generală ; aproximativ 1/3 dintre cei cuprinși în sistemul asigurărilor sociale pe o perioadă de o lună și peste o proporție egală dacă nu superioară dintre bolnavii tratați în cabinetele medicale particulare, și etichetați ca „insomnici", „gastrici", „anemici", „reumatici" etc. După datele lui R. Brun (Zurich) 70% dintre pacienții care trec pe la casieriile spitalelor de psihiatrie o reprezintă nevroticii.

Din statisticile mai recente reiese că riscul de îmbolnăvire prin schizofrenie este de circa 1%, de 0,90—1,5% pentru P.M.D., în timp ce pentru nevroze el reprezintă 3% în țările scandinavice și 8—10% în S.U.A.

După datele statistice a mai multor țări reiese că nevrozele ar constitui circa 15—30% din totalul afecțiunilor psihice.

La noi în țară, pe baza unor investigații făcute pe un milion din populație și deci într-un număr mare de circumscripții (între anii 1959—1965) reiese că nevrozele aveau în anii 1959—1961 o frecvență de 1,46%, în timp ce între anii 1964—1965 acest procent reprezenta 1,76%. Aceste date estimative semnalează deci într-o perioadă relativ scurtă tendința la creștere a numărului nevrozelor. Cam în aceeași perioadă Balint evidenția creșterea nevrozelor între anii 1961—1963 la muncitorii din industrie. Astfel în anul 1961 el comunica un procent de 3,04%, iar în 1962—1963 un procent de 3,74%.

Din aceste date aproximative se poate totuși trage concluzia că nevrozelor trebuie să li se acorde o atenție deosebită mai ales că ele se întîlnesc mai frecvent la oameni în plină putere de formare și de muncă și în imensa majoritate a cazurilor posibilitatea remisiunii și recăpătării integrale a capacității de muncă este mult mai frecventă decît în alte afecțiuni psihice.

Clasificarea nevrozelor

Așa cum am procedat la conturarea unor puncte de vedere legate de definiția grupei nevrozelor tot astfel în expunerea acestui paragraf nu vom prezenta decît cîteva aspecte și opinii fără a intra în detaliile unor puncte de vedere și clasificări care de fapt nu lămuresc problema,

ci o fac și mai confuză. Este cazul să precizăm că pînă în prezent nu există o privire unitară asupra clasificării nevrozelor și dacă marea majoritate a autorilor cu lucrări recunoscute în acest domeniu au formulat o definiție proprie, apoi se poate afirma că și în ceea ce privește clasificarea aproape fiecare dintre ei au căutat să fundamenteze un sistem propriu.

Pentru a ilustra cele expuse și mai ales pentru a sublinia „progresul" în domeniul unificării și acceptării unui sistem apropiat de clasificare a nevrozelor reproducem cîteva clasificări mai vechi și pe cele mai apropiate de zilele noastre după manualele de mare circulație și după unele lucrări monografice de dată foarte recentă.

Din relatările de mai sus a reieșit că Beard a delimitat neurastenia, Charcot isteria și Janet psihastenia. Am expus de asemenea prima tentativă de clasificare a nevrozelor de către Freud.

Dintre manualele deceniilor 3—4 ale secolului nostru (adică manualele care clasifică nevrozele după ce ele au fost oarecum conturate din punct de vedere clinico-descriptiv, luăm comparativ pe cel al autorilor englezi Henderson și Gillespie, pe cel al autorilor sovietici traduse în limba română M. O. Gurevici și Sereischi și pe cel al lui V. A. Ghiliarovski.

În capitolul — Tipul de reacții psihonevrotice — autorii englezi de orientare psihodinamică deosebesc : 1) starea de slăbiciune iritativă (neurastenia) ; 2) starea de frică cuprinzînd „nevroza anxioasă" și „isteria anxioasă" ; 3) isteria și 4) psihonevrozele obsesional-compulsive.

Gurevici și Sereischi considerînd nevrozele drept „un grup de afecțiuni a căror definiție nu este suficient de exactă și în multe privințe discutabilă" recunoaște clinic : 1) neurastenia ; 2) nevroza de așteptare ; 3) nevroza anxioasă ; 4) nevrozele motorii ; 5) nervozitatea constituțională (ca dizarmonii a dezvoltării psihice) ; 6) psihastenia (nevroza stărilor obsesive). Ei introduc isteria ca o a șaptea formă a reacțiilor psihogene („psihozele reactive") diferențiindu-o deci de nevroze.

V.A. Ghiliarovski acceptă integral în definirea nevrozelor conceptul fiziopatologic al lui I. P. Pavlov care înțelegea prin nevroze o deviere de lungă durată — de săptămîni, luni sau chiar ani de la activitatea nervoasă superioară normală. El delimita nevrozele de capitolul psihozelor reactive, dar erau considerate de autor ca făcînd parte din cadrul larg al psihogeniilor. Printre nevrozele socotite ca studiate destul de complet în anul 1954, autorul enumera : 1) neurastenia ; 2) isteria ; 3) psihastenia și 4) nevroza stărilor obsesive la care mai adaugă diversele forme clinice ale nevrozelor la copii.

Din expunerea schematică a acestor clasificări se poate concluziona că în mare, autori de concepții diferite recunoșteau tipurile clasice de nevroze (neurastenia, nevrozele anxioase și obsesive cu diferite variante și isteria).

În literatura psihiatrică sovietică, în special, a existat o anumită unitate de vederi cel puțin în respectarea celor trei nevroze clasice, celelalte forme de nevroze fiind derivate din acestea și avînd în general un caracter mixt mai pronunțat. Astfel E. A. Popov cuprindea în capitolul

nevrozelor în ediția I a manualului lui O. V. Kerbikov (1958) : 1) neurastenia ; 2) nevroza stărilor obsesive sau nevroza obsesivă ; 3) nevroza de așteptare și 4) isteria, iar A. V. Snejnevski într-o altă ediție a aceluiași manual tradus în limba franceză (1972) cuprinde în capitolul nevrozelor : 1) neurastenia ; 2) isteria și 3) nevroza stărilor obsesive. Autorul remarcînd că o serie de psihiatri pun la îndoială autonomia nevrozei stărilor obsesive susține că aceasta are particularități esențiale care pledează în favoarea delimitării ei nozologice. În același timp, A. V. Snejnevschi opiniază evident pentru introducerea psihasteniei așa cum a fost descrisă ea de P. Janet în cadrul psihopatiilor menționînd în același timp că spre deosebire de obsesiile și fobiile întîlnite în nevroza stărilor obsesive, cele din psihastenie (psihopatia psihastenică) au un conținut dominant abstract cu operații intelectuale de tipul „calculului". În nevroza stărilor obsesive însă ele au un caracter de cele mai multe ori senzitiv și concret.

În baza unui studiu efectuat pe 908 paciente, Christozov (1961) deosebește (1) neurastenia („nevroza completă" sau „nevroza adevărată" cu diversele ei complexe simptomatice legate de aspectele constituționale — hipostenice, hiperstenice, slăbiciune iritativă) ; 2) isteria, care după el recunoaște oscilații în ceea ce privește nozologia din cauza simptomatologiei complexe și diferite ca intensitate de exprimarea clinică (psihotică și nevrotică) ; 3) nevroza obsesivo-fobică pe care și el ca și unii autori sovietici o diferențiază de psihastenie și în sfîrșit 4) nevroza anxios-hipocondrică care după autor pune probleme deosebit de dificile de delimitat, dar care este o realitate prin particularitățile sale etiologice de origine psihogenă, prin tulburarea percepției interoceptive care determină la nivelul cortexului o exacerbare a activității imaginare fără a tulbura însă „relațiile normale" cu lumea înconjurătoare.

Din cîte se poate deduce din descrierea psihogeniilor am delimitat tipul de dezvoltare psihogenă hipocondrică, care după părerea noastră reprezintă un continuum de stări cuprinse între intensitatea psihotică (psihozele hipocondrice de dezvoltare) și cea nevrotică (nevrozele cu simptomatologie hipocondrică de dezvoltare sau reprezentînd modificarea unor neurastenii sau nevroze obsesivo-fobice în stadiul de cronicizare).

În manualul de prestigiu al autorilor francezi (H. Ey, P. Bernard și Ch. Brisset) nevrozele sînt împărțite în : 1) nevroze nediferențiate (nevroza anxioasă) și 2) nevroze net diferențiate (nevroza fobică, nevroza isterică și nevroza obsesională). Este interesant de reținut din această clasificare tendința net exprimată de a identifica nevroza fobică anxioasă (în care angoasa este angajată în sistemul ideoafectiv simbolic cum ar fi agorafobia, fobia de cuțite etc.). În același timp isteria este împărțită în isterie anxioasă sau nevroză fobică și isterie de conversiune („în care angoasa este neutralizată prin deghizarea sa în expresii psihosomatice artificiale").

Din relatarea acestei clasificări reiese mai pregnant influența clasificărilor lui Freud și a concepției psihosomatice de inspirație psihanalistă.

În manualul colectivului englez de psihiatrie (Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1955) termenul de nevroză este înlocuit cu cel de „reacții nevrotice" și este cuprins în același capitol cu „personalitatea psihopatică". Reacțiile nevrotice sînt expuse în subcapitolul : „Forme speciale de reacții de personalitate". Dintre reacțiile speciale autorii citează : 1) depresia reactivă; 2) reacția neurastenică ; 3) reacția anxioasă ; 4) reacția isterică ; 5) depersonalizarea ; 6) anorexia nervoasă ; 7) stările obsesionale ; 8) iritabilitatea ; 9) hipocondria ; 10) reacția paranoidă etc.

Din această clasificare se desprinde ideea diferențierii unor reacții nevrotice și de dezvoltare a personalității. Apare însă cu totul confuză diferențierea între reacțiile psihotice (psihozele reactive) și reacțiile nevrotice, dintre dezvoltările nevrotice și cele psihopatice. Ni se pare însă că iritabilitatea ca atare nu poate fi socotită nici ca nevroză și nici ca tip de dezvoltare. În cadrul nevrozelor ea este de fapt o trăsătură comună aproape tuturor nevrozelor și în special neurasteniei, iar ca trăsătură particulară a unor personalități, ea poate fi întîlnită atît în cadrul unor forme de psihopatii, cît și în dezvoltările nevrotice și destul de frecvent în variantele extreme ale unor personalități normale.

În tratatul de psihiatrie american (Comprehensive textbook of Psychiatry, 1967) editat de Freedman, I. Kaplan și H. Kaplan, nevrozele sînt cuprinse în două capitole sub denumirea de „tulburări psihonevrotice". În primul capitol sînt cuprinse : 1) reacția anxioasă ; 2) reacția de conversiune ; 3) reacția disociativă ; 4) reacția fobică. În cel de-al doilea capitol al tulburărilor psihonevrotice autorii citați includ : 5) reacția obsesiv-compulsivă și 6) reacția depresivă nevrotică.

Autorii precizează că reacția anxioasă cuprinde și ceea ce se înțelegea prin isteria anxioasă și că în general această reacție este nevroza anxioasă a autorilor europeni. Reacția de conversiune este „isteria de conversiune". Reacția disociativă cuprinde un amalgam de reacții cu disocierea profundă a personalității deși simptomatologia bazală rămîne de aspect nevrotic. Ei subliniază caracterul disociativ psihotic al acestor categorii de reacții în care inserează toate psihozele reactive inclusiv cele isterice, fenomenele de depersonalizare și derealizare, toate formele de anestezie isterică, transa isterică, transa somnabulică etc. În afara unei fundamentări teoretice care să explice o astfel de mixtură, reținem faptul că autorii americani care au redactat această parte a tratatului amintit nu fac propriu-zis o distincție netă între reacțiile nevrotice și cele de intensitate psihotică.

În literatura germană de specialitate a apărut în anul 1972 o monografie cu titlul „Nevrozele — etiopatogenie, diagnostic și terapie", autori fiind Kurt Höck, Hans Szewczyk și Harro Wendt. În această lucrare deosebit de laborioasă după ce se arată aspectele pozitive și negative ale psihanalizei se adoptă o clasificare care este pusă față în față cu clasificarea lui Schultz J. H. din 1951. Se știe că Schultz făcînd în general abstracție de tabloul clinic împărțea nevrozele după factorii psihologici principali care le determină. Astfel autorul distingea *grupa „nevrozele exogene"*, ca nevroza care apare la persoane normale după traume psi-

hice puternice și se exprimă clinic printr-o simptomatologie afectivă și vegetativă persistentă.

A doua grupă o formează „nevrozele marginale, fiziogene", care se produc la periferia personalității prin mecanisme reflexcondiționate. Este vorba în principal de nevroze motorii care se dezvoltă după Schultz dintr-o serie de deprinderi vicioase.

Grupa a treia, cea mai numeroasă, după autor, este constituită din așa-zisele „nevroze de strat sau „nevroze fiziogene stratificate". Stratificarea înseamnă pentru Schultz de fapt fixarea în structura personalității, la nivelul păturilor ei conștiente a unor dificultăți de adaptare psihică complexă, legate de gelozie, capacități de reținere, disproporționalitatea unor dorințe etc.

În sfîrșit, cea *de-a patra grupă* inserează nevrozele care modifică însăși „nucleul personalității". Pentru că rădăcinile acestor nevroze se implantează încă din copilărie și deformează progresiv și profund dezvoltarea personalității, autorul le denumește „nevroze caracteriogene de nucleu."

Pornind de la această clasificare schematică a lui Schultz, autorii amintiți împreună cu Gerhard Klumbies (autorul capitolului din monografia amintită) clasifică nevrozele astfel : 1. reacții afectiv-vegetative persistente (pe care le identifică cu nevrozele exogene sau „străine" ale lui Schultz) ; 2. tulburări persistente reflex condiționate (care se suprapun cu nevrozele marginale fiziogene) ; 3. dezvoltări psihice defectuoase care se suprapun „nevrozelor fiziogene stratificate" în cazul cînd se instalează la o anumită vîrstă inclusiv la climacteriu). Se identifică de asemenea cu „nevrozele carteriogene de nucleu" (Kernneurosen) în cazurile în care ele evoluează din copilărie ca rezultat al unor stări de tensiune, greșeli de educație, lipsa de îngrijire sau de afecțiune din partea părinților etc.

Autorii citați apreciază că deși clasificarea lui Schultz este mai puțin fiziopatologică, ea rămîne deosebit de concretă și intuitivă pentru că ține seama de creșterea comparativă a complexității prelucrării excitanților externi, cu pătrunderea sau infiltrarea lor din ce în ce mai adîncă din afară către interiorul personalității. Comparativ cu Schultz autorii monografiei caută să întărească nota fiziopatologică atît în definiție cît și în interpretarea etiopatogenică a nevrozelor.

Astfel dacă Schultz (1955), considera nevrozele drept „atitudini psihofizice organismice greșite, dobîndite, în determinismul cărora intervin în mod esențial sau predominant factori psihologici", autorii actualei monografii consideră nevrozele „drept boli funcționale exprimate prin tulburări condiționate de trăiri rezultate din prelucrarea cerebrală a excitațiilor".

Dintre psihiatrii noștri, C. Belciugățeanu susține formele clasice de nevroze delimitînd în cadrul lor o serie de variante clinice.

P. Brînzei susține o clasificare dinamică bio-psiho-socială. În baza acestui sistem dinamic „deductiv-inductiv", cum îl denumește autorul, clasifică psihogeniile în general astfel :

I. Psihogenii prin conversiune — consecutive refugiului intenţional în boală :

II. Nevroze, psihogenii neintenţionale, înnăscute sau căpătate, caracterizate prin contracturi ideo-afective penibile „egofobice“ cu prevalenţă obsesională sau cenestopată, fără suferinţe visceroumorale manifeste, conservînd sentimentele morale şi discernămîntul asupra interrelaţiilor sociale.

Din această a doua grupă de psihogenii în care apare şi noţiunea de nevroză ca atare delimitează două subgrupe de afecţiuni :

a) „Nevroza vera“ cu etiologie psiho-traumatică sigură cu sau fără teren biogen predispozant.

b) Sindroamele nevrotiforme cu etiologie bipolară psihosomatică întotdeauna cu predominanţa dereglărilor visceroumorale pe care autorul le consideră ca factor inductor al rezonanţelor ideoafective penibile, inclusiv a stărilor de surmenaj care se desfăşoară „pe un fond satisfăcător“.

Se observă că autorul nu delimitează tipurile de dezvoltare nevrotică şi susţine existenţa unor nevroze înnăscute.

Din cele relatate se poate deci deduce cu uşurinţă că nici în etapa actuală nu poate fi vorba de un sistem unitar de clasificare a nevrozelor.

În această situaţie apreciind ca destul de largă rubrica nevrozelor din sistemul de clasificare a bolilor psihice aprobat de O.M.S. în anul 1968 (vezi clasificarea bolilor psihice) subliniem că el rămîne aproape singurul capabil să apropie punctele de vedere şi să facă posibilă o cuprindere mai realistă a morbidităţii prin nevroze în general. O diferenţiere a acesteia pe tipuri sau pe „grupe“ de nevroze nu cred că este posibilă decît într-un număr limitat de ţări apropiate ca orientare teoretică şi în această situaţie aprecierile purtînd un mare grad de relativitate.

Pe baza experienţei acumulate în clinica noastră şi avînd în vedere o serie de lucrări ale unor psihiatri români cu experienţă (C. Parhon-Ştefănescu, C. Belciugăţeanu) şi a colectivului Institutului de Neurologie şi Psihiatrie din Bucureşti, condus de prof. A. Kreindler, propunem fără a avea pretenţia unui sistem bine stabilit următoarea clasificare a nevrozelor :

1. Neurastenia (nevroza astenică).
2. Nevroza obsesivo-fobică.
3. Nevrozele mixte (caracterizate printr-o intricare evidentă a unor tulburări motorii funcţionale în special cu fenomenele neurastenice şi obsesivo-fobice). În această categorie noi cuprindem toate tipurile de nevroze aşa-zise motorii cît şi multe dintre nevrozele întîlnite la copii.
4. Nevroza isterică.

Din cîte se vede noi nu am delimitat nevroza anxioasă, nevroza fricii, nevroza de aşteptare pentru că de obicei acestea reprezintă după părerea noastră fie variante clinice ale neurasteniei, fie ale nevrozei obsesivo-fobice sau ale isteriei. Încadrarea lor în clasificarea O.M.S. se poate face numai după simptomatologia dominantă neurastenică, obse-

sivo-fobică sau isterică (deci după aceste trei sindroame cardinale ale „nucleului nevrotic dominant").

Nu am delimitat de asemenea o rubrică specială pentru „dezvoltările nevrotice", pe care nu le negăm ci le considerăm ca realităţi clinice. Aşa cum am anticipat mai sus noi şi în cadrul nevrozelor considerăm că marea majoritate a acestor afecţiuni păstrează caracterul unor *reacţii psihogene* într-o serie de cazuri însă (mult mai restrînse ca număr) şi nevrozele iau aspectul unor dezvoltări în special de tip neurastenic cenestopat, hipocondric, obsesivo-fobic sau isteric. Acest aspect de dezvoltare nevrotică particulară fiecăruia dintre tipurile de nevroze cuprinse în clasificarea propusă de noi, poate îmbrăca aspectul unei caracteriopatii sau „psihopatizări psihogene" prin cronicizarea nevrozei la adulţi sau printr-o dezvoltare nevrotică atunci cînd simptomatologia nevrotică se instalează în copilărie provocînd perturbări în însăşi procesul de dezvoltare şi maturizare a personalităţii, fiind astfel greu de deosebit de psihopatii sau de stările psihopatoide de dezvoltare. Noi nu recunoaştem un gen de nevroze înnăscute care se confundă cu nervozitatea înnăscută, cu „apatia sau lenea sugarului" pentru că în aceste cazuri este vorba mai mult de particularităţi biologice şi de reactivitate a sistemului nervos central, fără determinism psihogen, care ar putea să-şi spună cuvîntul ca factori predispozanţi în dezvoltarea dizarmonică psihopatică sau în apariţia ulterioară a nevrozelor. Pentru noi nevrozele sînt afecţiuni care apar în condiţiile acţiunii unor factori negativi de mediu, a unui complex de factori psihici şi somatici traumatizanţi la acea etapă a dezvoltării nervoase şi psihice care face posibilă prelucrarea lor şi conştientizarea penibilă a tulburărilor. Însăşi I. P. Pavlov a demonstrat importanţa sistemului II de semnalizare în apariţia nevrozelor umane. Din acest motiv ar fi foarte greu să vorbim despre posibilităţile de prelucrare, conştientizare care să se manifeste în viaţa intrauterină. Este totuşi un punct de vedere care sprijină diferenţierea între „modelul nevrozelor experimentale" la animal şi nevrozele umane.

1. NEURASTENIA

Definiţie. Neurastenia este o afecţiune psihogenă exprimată clinic printr-un complex de tulburări psihice şi somatice grupate în mod dominant în jurul sindromului caracteristic astenic.

V. V. Kovalev consideră că din punct de vedere clinic neurastenia reprezintă o reacţie psihogenă în simptomatologia căreia domină astenia. Autorul precizează că această definiţie nu are în vedere „astenia postreactivă" sau starea astenică consecutivă psihozelor reactive (depresive, paranoide etc.).

Literatura de specialitate din ţara noastră a beneficiat cum spuneam de o lucrare monografică bine documentată. În această lucrare A. Kreindler defineşte „nevroza astenică" (neurastenia) ca pe o boală a creierului determinată de un factor psihogen, la baza căreia stă o tulburare în dinamica scoarţei cerebrale şi care se traduce clinic printr-o serie de

semne somatice (astenie, cefalee, insomnie, simptome din partea analizatorilor, simptome viscerovegetative) și de semne psihice (astenie psihică, depresiune, anxietate).

EVOLUȚIA CONCEPTULUI DE NEURASTENIE ȘI UNELE ASPECTE ETIOPATOGENICE

Termenul de „neurastenie“ a fost introdus de Beard într-un articol publicat în anul 1869, urmat apoi de două cărți care au ieșit de sub tipar în anii 1880 și 1887.

În sensul lui Beard și E. H. van Deusen (care publicase o monografie cu două luni înaintea apariției articolului lui Beard), neurastenia înseamnă expresia slăbiciunii nervoase și cuprinde trei aspecte simptomatice : 1) slăbiciunea iritativă ; 2) hiperestezia organelor de simț și 3) iritația spinală. În aria simptomatologică și sindromologică includeau însă și stări anxioase, obsesii, compulsiuni, depresiunea psihică, unele dezordini psihofizice cît și unele tulburări de comportament.

Descrierea afecțiunii coincidea cu epoca dezvoltării impetuoase a capitalismului în S.U.A. cu elementele sale caracteristice (concurența aprigă, goana după profit, exploatarea, cuprinderea femeilor și copiilor într-un sistem de muncă extenuantă etc.). Odată cu traducerea și difuzarea în mai multe limbi europene a lucrărilor lui Beard, neurastenia a fost recunoscută pe plan internațional. Kraft-Ebing (1903) considera neurastenia ca o nevroză care afectează toate etajele sistemului nervos, fapt pentru care autorul german o considera ca o „nevroză generală“. Möbius (1906) în lucrările sale aprecia că factorii constituționali interni ar fi determinanți în instalarea tabloului clinic. Aceste puncte de vedere cît și conceptul inițial a dus la extinderea termenului, neurastenia devenind un diagnostic de popularitate excesivă și nejustificată. În timpul primului război mondial, așa cum menționează M. Sim, diagnosticului de neurastenie i se acorda o așa de mare importanță în armata britanică, încît s-a instituit un program special de pregătire a medicilor în acest domeniu, unii dintre ei fiind diplomați cu titlul „*neurastenic expert*“. Această tendință de extindere excesivă a termenului a întîlnit opoziția justificată a unor neurologi și psihiatrii. Astfel Hartenberg, în articolul său intitulat sugestiv „Grandoare și decadență a neurasteniei“ (1920), critica faptul că în acest termen sînt cuprinse cele mai disperate reacții ale individului, suicidul și arta decadentă, împodobirea și adulterul. Acest „gigant al neuropatologiei“ era identificat (exagerînd bineînțeles) de către Forel (1930) cu „găleata de gunoi a medicinii“. Cu toate acestea încă de la începutul secolului nostru, o serie de autori făceau distincția între neurastenia congenitală (constituțională) (ceea ce apoi s-a conturat ca dezvoltare sau psihopatie astenică) și neurastenia cîștigată (G. Ballet, H. A. Bunker, P. C. Smith, G. Tourette, J. Certhoux, W. A. White). Odată cu delimitarea psihasteniei de către P. Janet au fost scoase din cadrul neurasteniei nevrozele cu simptomatologie obsesivo-fobică și compulsivă, iar prin Hecker și Freud nevrozele anxioase

și unele reacții nevrotice depresive. Delimitarea mai netă a neurasteniei a devenit mai certă în special în urma creării modelelor experimentale de către școala pavlovistă. Astfel această nevroză a fost scoasă din noianul de manifestări ale asteniei somatice posttraumatice, infecțioase, toxice (Babinski, 1909 ; Dubois, 1912 ; Sterz și Bumke, 1928 etc.). Apreciind evoluția conceptului de neurastenie la o sută de ani de la delimitarea termenului, J. Chatel și R. Peele, considerau că aria de cuprindere a neurasteniei ar putea fi comparată cu aceea a unui acordeon întins foarte tare în prima perioadă și care a cunoscut apoi fluctuații deosebite în primele trei decade de folosință. Între anii 1910—1930 diagnosticul a fost folosit mult mai limitat (R. Pujol), iar după anul 1930, interesul față de această afecțiune nevrotică a fost net diferit în țările europene și în S.U.A. Astfel în S.U.A. după acești ani, neurastenia a fost scoasă din sistemul clasificării bolilor psihice și a apărut numai din necesitatea de a echivala clasificarea psihiatrică americană cu cea internațională în anul 1968 (J. Chatel și R. Peele). La cea de-a 8-a revizuire a clasificării internaționale a bolilor (codul actual O.M.S.), o serie de țări (S.U.A., Anglia) au propus înlocuirea termenului de neurastenie cu cel de „personalitate astenică", în care includeau și așa-zisa personalitate „pasiv-dependentă". Se recunoaște astfel tendința de a confunda neurastenia cu dezvoltarea astenică și cu psihopatia astenică. Ea a fost omisă din clasificarea bolilor psihice de o serie de țări (R.F.G. și Australia), a fost susținută cu argumente serioase de o serie de școli europene (U.R.S.S., Cehoslovacia, Franța, Norvegia, Polonia), și ca atare ea a fost cuprinsă și în actualul cod O.M.S. În fața acestor opinii, unii autori americani (Noyes și Kolb în „Modern Clinical Psychiatry" ediția a VII-a, 1968), au adoptat o poziție mult mai favorabilă față de reintroducerea neurasteniei în sistemul american de clasificare a bolilor psihice. După reintroducerea termenului în iulie 1968 însă la spitalul „Saint Elizabeth", nu a fost utilizat decît de două ori și atunci sub forma de personalitate astenică. Diagnosticul de neurastenie ca atare nu a fost întîlnit nici în spitalul amintit și nici în alte două spitale de psihiatrie din zona Washington-ului (E. Block, 1969 ; J. C. Chatel, R. Peele, 1970). Ultimii doi autori afirmă : „fără îndoială că utilizarea atît de redusă a acestui diagnostic în S.U.A. este rezultatul ignoranței noastre față de literatura internațională". Mai departe ei susțin că au observat că psihiatrii americani „nu aveau nici o cunoștință despre neurastenie". Poate că și ignoranța își are rolul ei, dar după părerea noastră, principala cauză a raritații neurasteniei în S.U.A. o constituie concepția psihodinamică și orientarea dominant psihanalistă și nenozologistă a școlilor americane de psihiatrie. Însăși J. Chatel și R. Peele (autorul articolului comemorativ cu ocazia împlinirii a unui centenar de la introducerea termenului) nu vorbesc despre boli psihice cu sindrom dominant astenic, ci doar despre „tulburări psihice care au drept componentă majoră fatigabilitatea ușoară". Cu toate acestea în tabelul prin care își propun să sintetizeze semnele de diagnostic și simptomele neurasteniei, ei deosebesc personalitatea astenică, neurastenia și tulburările psihofiziologice cardiovasculare. Redăm în pagina alăturată, tabelul amintit.

Semnele de diagnostic şi simptomele de neurastenie şi alte două entităţi strîns înrudite

Personalitatea astenică		Neurastenia	Tulburări cardiovasculare (astenia neurocirculatorie)
Semne şi simptome	1. Uşoară fatigabilitate	1. Uşoară fatigabilitate	1. Uşoară fatigabilitate
	2. Suprasensibilitate la stressurile fizice şi emoţionale	2. Slăbiciune cronică	2. Tendinţă la leşin
	3. Nivel energetic scăzut	3. Uşoară epuizare	3. Nervozitate
	4. Lipsă de entuziasm	4. Asociere cu dispoziţie depresivă	4. Insuficienţă a respiraţiei şi palpitaţii după exerciţii uşoare
	5. Incapacitate de a se bucura	—	—
	6. Cele de mai sus durează toată viaţa şi sînt adînc imprimate	—	—

Sinonime	Fără	Nevroză de surmenaj	Multiple sindroame şi tulburări
			1. Sindromul Da Costa 2. Sindromul de efort 3. Inima soldaţilor 4. Neurastenia de război 5. Inima iritabilă 6. Instabilitatea vasomotorie 7. Nevroza vasomotorie 8. Nevroza cardiacă 9. Reacţia cardiovasculară

Dacă neurastenia a fost descrisă în forma amintită de autorii americani şi a fost uitată de urmaşii lor de profesie, menţinerea, delimitarea ei de alte afecţiuni, cît şi diversificarea etapelor de evoluţie şi a formelor clinice a fost realizată de psihiatrii şi neurologii europeni.

Conturarea conceptului de neurastenie ca formă de afecţiune psihogenă a fost strîns legată de delimitarea acestei nevroze de o serie de simptome şi sindroame a căror simptomatologie dominantă avea aspect astenic.

Ca şi mulţi autori, noi deosebim sindromul neurastenic dominant care constituie nucleul neurasteniei de toate celelalte sindroame din alte boli în care el poate apare şi se întîlneşte de altfel destul de des în perioadele de debut ale unor afecţiuni psihice procesuale (schizofrenia şi P.M.D.), a unor boli infecţioase sau toxice (alcoolism, P.G.P.), sau în unele afecţiuni organice cerebrale (encefalopatii posttraumatice, postencefalitice sau meningoencefalitice, A.S.C.) şi în general în perioadele de stare sau convalescenţă a unor boli somatice.

Împreună cu Christozov considerăm că sindromul neurastenic și în general fenomenologia neurastenică nu are o valoare diagnostică decît în cadrul entității nozologice în care apare chiar dacă este vorba de o altă nevroză decît neurastenia sau de o altă boală psihică în care el se întîlnește.

Etiologie. Așa cum am anticipat de-a lungul capitolului psihogeniilor în general și a nevrozelor în special menționăm că etiologia neurastteniei nu trebuie privită prin prisma monocauzalismului îngust. În acest sens noi considerăm că afecțiunea nu poate fi determinată doar de acțiunea unui singur factor cum ar fi suprasolicitarea sau un conflict psihic oarecare. Acceptînd acest mod de gîndire nu putem fi de acord cu conceptul de reacție ca simplu răspuns la un stimul în care rolul particularităților premorbide, condiția psihologică, somatică și de reactivitate prezentă a sistemului nervos ar fi minimalizate sau excluse. Fiind de acord cu sesizarea critică a autorilor români — Stössel și Lăzărescu — susținem ca și ei că este vulnerabilă în fundamentarea ei științifică și teoria psihanalistă care se axează atît în nevroze cît și în alte boli psihice pe „regresiunea în infantilism". Recunoscînd rolul factorilor interni nu înseamnă că admitem în cazul neurasteniei sau a nevrozelor în general existența unor mecanisme preformate care s-ar declanșa întotdeauna identic (pe tipul „trăirea cheie" „broască" a lui Kretschmer, sau pe tipul de reacție exogenă Bonhoeffer). Împotriva acestui concept vorbește însăși diversitatea de nuanțe a reacțiilor nevrotice la traume psihice de intensități apropiate sau identice, cît și tipul de evoluție al acestora.

Ținînd seama de aspectele amintite trebuie să recunoaștem că în apariția neurasteniei (ca și a altor nevroze) concură un complex de factori de obicei cu valoare variabilă de la un caz la altul, dar întotdeauna prezenți în complexul determinant al bolii. În cadrul acestui complex recunoaștem grupa factorilor etiologici psihici și importanța lor dominantă care face ca simptomatologia să păstreze legătura inteligibilă cu conținutul traumei psihice, iar neurastenia în totalitatea sa trăsăturile ei dominant psihogene.

Studiile anamnestice și clinico-catamnestice minuțioase demonstrează că trauma psihică poate acționa intensiv și pe o durată scurtă de timp sau mai puțin intens, însă pe perioade întinse.

Factorii psihici traumatizanți determină apariția nevrozei îndeosebi în cazurile în care o serie de factori (favorizanți) ca suprasolicitarea (muncă intensă, lipsa de odihnă, boli somatice astenizante în antecedente etc.) slăbesc sau modifică reactivitatea psihică și nervoasă particulară fiecărui subiect.

Nuanțînd rolul unor factori care duc la suprasolicitare, E. A. Popov menționează pe bună dreptate că acțiunea lor este în funcție nu numai de numărul de ore prestate și de intensitatea muncii, cît mai ales de calitatea muncii, de caracterul, ritmicitatea și încordarea emoțională particulară profesiei respective. Supraîncordarea mobilității proceselor nervoase se produce nu numai în funcție de complexitatea, schimbarea turelor sau a proceselor tehnologice, ci și de atitudinea subiectului față

de profesie, de concordanța dintre aptitudini și tipul de profesie, dintre nivelul pregătirii și cerințele locului de muncă, de răspunderea pe care o incumbă rolul social al subiectului. Ar fi greșit să se considere că numai activitatea profesională și complexitatea ei favorizează apariția neurasteniei. În acest sens I. Balint (1967), pe baza analizei factorilor care duc la așa-zisele „nevroze de serviciu" arată că acestea sînt mult mai puțin numeroase decît nevrozele care provin din motive extraprofesionale, mai ales familiale. Cu ani în urmă (1959) Popov sublinia că atunci cînd vorbim de „solicitare pe sarcina sistemului nervos", trebuie să avem în vedere nu numai obligațiile profesionale, deoarece activitatea nervoasă (psihică) continuă și după încetarea serviciului. Din acest motiv, autorul susține pe bună dreptate că neurastenia poate să apară și la oamenii care au o muncă de intensitate și solicitare medie, sau chiar la aceia care nu sînt încadrați în cîmpul muncii.

În acest sens un aport aduce C. Parhon-Ștefănescu (1966) care pe un lot de 100 de bolnave (comparat cu un lot martor egal) demonstrează că plictiseala și hipoactivitatea, cît și oarecare sentiment de inferioritate față de femeile încadrate în cîmpul muncii au determinat apariția neurasteniei la casnice. Autoarea împărtășește punctul de vedere al lui Müller-Hegeman cu privire la apariția nevrozei de subîncărcare (Unterbelastungs-Neurose). În factorii etiologici favorizanți (suprasolicitanți) evidențiază atît monotonia în cadrul activității casnice, cît și modificarea „stereotipului dinamic" adaptat vieții sociale din școală și colectivitate, care se reduce apoi doar la preocupările și obiectivele înguste ale activității casnice.

Deci fără a nega rolul suprasolicitării și epuizării în apariția neurasteniei, apreciem împreună cu Weitbrecht necesitatea reținerii justificate față de tendința excesivă de folosire a termenului de *epuizare* nervoasă. În același timp menționăm că epuizarea poate fi incriminată nu numai în apariția neurasteniei, ci și a unor psihoze paranoide sau depresii de aspect dominant reactiv. În ceea ce privește raportul dintre epuizare și neurastenie ni se pare demnă de amintit opinia lui Stertz (1928), care diferenția slăbiciunea excitabilă a psihopaților astenici de „reacția de epuizare neurastenică" în ultima fiind vorba de o suprasolicitare exagerată a substratului „substanței nervoase" prin propria funcție, fără a se putea lua în considerație referirea la vreun conținut special. Această suprasolicitare în condițiile eliminării odihnei de refacere duce la epuizare. Punctele de vedere psihologic, sociologic și antropologic așa cum subliniază W. von Bayer confirmă această modalitate de epuizare fiziologică, „fără referire la vreun conținut special" așa cum o postula Stertz. H. Schaefer însă afirmă că nu poate recunoaște în domeniul psihofizic al omenescului o forță anume psihică sau nervoasă cuantificabilă care ar putea să se epuizeze pentru ca apoi să se reîncarce. El susține că în lumina datelor experimentale și experiențelor clinice referitoare la reacțiile diencefalohipofizo-suprarenale la stress (Selye) în cazul pacientelor astenice nu se poate vorbi (în majoritatea cazurilor) de un stadiu ultim de „epuizare" în sensul sindromului de adaptare al lui Selye. Schaefer și Bayer admit că epuizarea ca atare este facilitată

atît de o serie de particularităţi de teren (capacitatea mai mică de rezistenţă) cît şi de o serie de afecţiuni somatice. Aducînd în scenă punctul de vedere al antropologiei fenomenologice care porneşte de la subiectivitatea corporală determinată „de social şi participantă în social", autorii remarcă existenţa unei discrepanţe între cauzele şi tabloul obişnuit al epuizării. Aşa apar reacţii psihotice de epuizare îmbrăcînd uneori aspect schizoform. În aceste cazuri W. von Bayer susţine că reacţia psihopatologică nu pare să aibă „nimic comun cu starea banală de epuizare, de astenie". Subliniind existenţa unui hiatus într-o anumită situaţie şi răspunsul psihopatologic, autorul menţionează că în aceste cazuri nu există nici o simplă epuizare a funcţionalităţii în sensul lui Stertz şi nici o exagerare oarbă a solicitării funcţionale, ci un „moment de semnificaţie" (Sinnmoment) important după el din punct de vedere al genezei majorităţii reacţiilor de epuizare. Pentru a-şi susţine punctul de vedere el pune în discuţie un pacient la care era vorba de „contradicţia conflictuală a solicitării," a străduinţei bolnavului, determinate de relaţia interumană perturbată faţă de superiorul său care deşi îi acordase lui (subalternului) responsabilitatea principală a unei acţiuni, nu i-a onorat niciodată străduinţele sale, nu le-a apreciat şi nu a arătat faţă de el înţelegere. Cu privire la reacţiile banale de epuizare, hiatusul apare între epuizare şi starea consecutivă epuizării, adică (în limbaj fenomenologic) între epuizare şi *„a fi epuizat"* — stare definită de Zutt ca *„modificare a corpului trăit social"* (gelebten Welthaften Leib"). Această stare ar fi compusă din următoarele cinci „puncte" sau mai bine-zis aspecte clinice :

1. O lipsă de putere corporal-psihică din care cauză subiectul nu mai poate îndeplini cu uşurinţă sarcinile, altă dată obişnuite. Se plînge monoton că ceea ce i-ar cere este prea mult, îl depăşeşte, că cel mai mic lucru îl suprasolicită crescîndu-i sau întreţinîndu-i o stare de oboseală plumburie sau o senzaţie de gol în care nu este capabil de nimic, fiindu-i greu chiar să se ridice din pat. De multe ori apare acea discrepanţă între aspectul exterior care prezintă persoana ca voinică, solidă şi senzaţia de slăbire generală corporală, de scădere a capacităţii psihice (subiective) de a putea mobiliza resursele generale pentru a răspunde solicitării.

2. A doua particularitate constă în aceea că lipsa de putere şi scădere a dispoziţiei spre acţiune este trăită şi reprezentată de subiect ca senzaţie de atonie, de lipsă de tensiune a corpului şi cîmpului conştiinţei interioare cu scăderea gradului de vigilenţă a gîndirii, acţiunilor şi voinţei. Dacă în cazul unei oboseli fiziologice, lipsa de tensiune interioară calmează şi induce somnul, în cazul epuizării se instalează o stare de nelinişte interioară perturbatoare care face imposibilă adormirea. Autorul menţionează de asemenea că lipsa de putere, cu scăderea tensiunii emoţionale în spaţiul gîndirii receptive şi productive sînt etichetate adesea ca „incapacitate de concentrare".

3. Tonalitatea emoţională este de obicei negativă, dar neidentică cu o tristeţe profundă mai caracteristică fiind starea lipsită de veselie, de aspect morocănos, resemnat cu o dispoziţie întunecată dar nivelată

superficial și deci fără modificări importante în înălțime și profunzime pe fondul căreia pot apare interferențe de hipersensibilitate ocazională. Labilitatea afectivă, anxietatea, aspectele hipocondrice sînt considerate de Bayer și Zutt mai mult ca variații individuale și ca atare ca aspecte accidentale față de nucleul de dispoziție fadă, „spălăcită", cum îi spun autorii. Mergînd pe linia relevanțelor lui Kielholz ei acceptă apropierea dintre starea de epuizare și „depresia de epuizare".

4. În starea de epuizare deschiderea către lume este limitată, caracteristică fiind tendința către retragerea pacientului în interiorul său subiectiv, după expresia autorilor „în corporalitatea sa pasivă", lipsită de tensiune și percepută neplăcut datorită în special dereglărilor neurovegetative, îndeosebi la nivelul inimii, socotite ca unul dintre punctele obișnuite de inserție a temerilor hipocondrice. Lumea oamenilor este percepută dureros, contactul cu alții este obositor, epuizatul se teme de lume conturîndu-se astfel rădăcina antropologică a irascibilității superpozabile slăbiciunii iritative în care ar fi vorba după Bayer de apărări scurtcircuitate față de întîlnirile împovărătoare prelungite, care reprezintă în același timp și solicitări.

5. Dacă în cazul oboselii subiectul păstrează senzația apartenenței la un ritm normal și natural de alternanță, cu stări de oboseală, cu cea de refacere și prospețime, epuizatul se vede lipsit de corecta așteptare a unui viitor normal, el este copleșit de lipsa de siguranță în viitor, avînd în același timp sentimentul că nu mai aparține ritmurilor naturale de activitate și repaus. Uneori cuprins de deznădejde, epuizatul vede ca și depresivul totul în negru, dar spre deosebire de el caută să iasă din stare, cere să fie sfătuit ce să facă pentru a reintra în normal.

Revenind la rolul epuizării în nevroze în general și în special în neurastenie, Zutt și von Bayer menționează printre factorii incriminați în determinarea acestor stări, relațiile interumane nepotrivite, insuportabile din sînul unei familii, suprapunerea unor sarcini apăsătoare care înseamnă nu numai ceea ce este *„prea mult"*, ci și o serie de *momente semnificative*, sub forma unor situații neașteptate, lipsa de interes, lipsa recunoașterii și aprecierii a ceea ce subiectul realizează. Neurastenia ar apare adesea în lumina acestei teorii mai mult ca un fel de capitulare în fața încărcării existenței, decît ca o recunoaștere deghizată a lipsei de semnificație subiectivă a existenței. Această încărcare poate fi legată de atitudinea față de muncă, lipsa de satisfacții, monotonia activității casnice, cît și dorința excesivă și disproporționată spre performanță etc.

O contribuție mai extinsă și mai apropiată de realitățile clinice lipsite de unele aspecte speculative fenomenologice asupra cărora nu ne mai oprim, o au acei autori care analizează cauzele epuizării în lumina antropologiei materialist dialectice. Astfel în expunerea lucrărilor efectuate de grupa academică a psihiatrului sovietic O. V. Kerbikov în domeniul dinamicii nevrozelor și psihopatiei, V. V. Kovalev (1967) delimitează un tip de neurastenie determinată în principal de factorii de epuizare pe care o denumește „neurastenie de epuizare" și pe care o deosebește de neurastenia reactivă. Ca și alți autori (Krae-

pelin, Joteko, Miasiscev, Arian), Kovalev susţine că în cazul nevrozelor de epuizare (spre deosebire de nevrozele reactive) influenţa factorilor emoţionali este foarte mică. Factorul emoţional în nevroze'e de epuizare se deosebeşte calitativ de factorul emoţional din neurastenia reactivă. De aceea în cazul neurasteniei de epuizare „situaţia patogenă" nu găseşte deloc sau aproape deloc o reflectare în simptomatică, ea constituie deci nu o variantă „conflict-reacţie", ci o „stare de epuizare", de „oboseală extremă". Spre deosebire de neurastenia reactivă „neurastenia de epuizare" are o simptomatologie mult mai săracă. V. V. Kovalev asemuieşte acest tip de neurastenie cu „pseudonevrozele de situaţie" sau cu „boala cadrelor de conducere", prima delimitată de Bugard, a doua de Fernandez Zoila ca entităţi nozologice distincte.

De comun acord cu Kovalev, noi nu negăm posibilitatea existenţei unei astfel de neurastenii, însă credem că suprasolicitarea prin ea însăşi devine un factor psihic traumatizant, deosebit mai ales atunci cînd subiectul îşi dă seama că nu mai poate face faţă, că între randamentul lui de ieri şi de azi există o mare discrepanţă, că se creează o prăpastie din ce în ce mai mare între ceea ce trebuie să facă, vrea să facă şi ceea ce poate realiza. Atunci suprasolicitarea, epuizarea însăşi devine factor psihogen conştientizat şi trăit penibil de bolnav. Astfel efectele psihice ale epuizării pot determina instalarea lentă a neurasteniei. În alte situaţii, suprasolicitarea şi epuizarea psihică şi somatică reprezintă factorul favorizant cel mai frecvent întîlnit în complexul etiologic.

Tot în grupa factorilor favorizanţi trebuie introduse bolile somatice remise, intoxicaţiile profesionale ocazionale, adică acei factori somatogeni care, aşa cum arată Kreindler, nu determină nevroza, dar favorizează intrarea în acţiune a mecanismelor fiziopatologice consecutive acţiunii nocive a factorilor psihogeni determinaţi (vezi şi etiopatogenia generală).

Cea de-a treia grupă de factori — factorii predispozanţi — înglobează atît o serie de particularităţi constituţionale, cît şi pe cele ereditar-genetice, care creează baza reacţională, adică terenul psihic şi somatic asupra căruia acţionează traumele psihice. I. P. Pavlov studiind terenul pe care apar mai frecvent nevrozele experimentale a constatat că acestea se produc mai uşor şi se întîlnesc mai frecvent la animalele cu un tip de sistem nervos slab, neechilibrat. Apreciind intensitatea diferită a excitanţilor traumatizanţi tot I. P. Pavlov a remarcat posibilitatea apariţiei nevrozelor şi la animalele pînă atunci cu sistem nervos puternic, echilibrat. În măsura în care se pot face unele extrapolări între aspectele magistral observate de I. P. Pavlov în cazul modelelor experimentale şi nevrozele umane s-ar putea deduce că la oameni neurastenia apare în general la tipul de sistem nervos intermediar care se caracterizează printr-un echilibru între primul şi cel de-al doilea sistem de semnalizare.

Kreindler şi colaboratorii deşi menţionează că în neurastenie, în linii mari nu poate fi vorba de predominanţa unui tip de sistem nervos, menţionează totuşi că la bolnavii studiaţi 12% aveau un tip de sistem nervos tare, 25%, iar tipul intermediar reprezenta 53% din cazuri.

În ceea ce privește echilibrul dintre I și al II-lea sistem de semnalizare, el a fost „evidențiat“ la 41% dintre cazurile studiate. De altfel și Christozov sublinia ca o particularitate a neurasteniei menținerea raportului dintre cele două sisteme de semnalizare a cortexului și subcortexului.

Reținem de asemenea ca o particularitate neurofiziologică evidențiată de colectivul Institutului de neurologie că în lotul studiat, tipurile de sistem nervos mediu echilibrat au fost semnalate într-un procent de 30%, în timp ce tipurile extreme reprezentau 70%. În ceea ce privește importanța factorilor ereditari predispozanți pe baza investigațiilor făcute pe un număr de 476 de pacienți, A. Kreindler susține că în 97% dintre ei nu a găsit în antecedentele eredo-colaterale nimic care să poată permite presupunerea unei predispoziții. Procentul de 3% în care au găsit la ascendenți și la rude colaterale boli neuropsihice arată că în neurastenie nu poate fi vorba decît într-un număr destul de limitat de factori ereditari predispozanți și că în general nu putem vorbi de o neurastenie ereditară în care am acorda factorilor moșteniți rolul dominant in complexul factorilor determinanți. Cu toate acestea autorii mai vechi vorbeau de o „nervozitate înnăscută“ (E. Kraepelin), de o „nervozitate constituțională“ (J. K. Schmidt) sau de o „nevropatie constituțională“ (Reichard), care facilitează apariția neurasteniei. Accentuînd rolul terenului constituțional, Christozov vorbește de o „neurastenie constituțională“ (în cazul în care terenul constituțional poate fi socotit cauză principală etiologică). Vymetal deosebind 4 tipuri de nevroză (de extenuare, emoționale, de situație conflictuală) în cel de-al patrulea tip cuprinde „nevroza constituțională“. În ultimii ani însă se apreciază că rolul constituției este mai mult asociat cu starea prezentă a organismului și cu particularitățile premorbide ale personalității. În special în dezvoltările nevrotice autorii germani (Leonhard, 1963 ; Kurt Höck, 1972) vorbesc de o „dezvoltare psihică defectuoasă“ după apariția semnelor nevrotice și prin cronicizarea nevrozei, cît și de dezvoltări nevrotice care sînt determinate de personalitatea bolnavului. Höck amintește conceptul de „structură interioară a omului“ conturat de Leonhard cît și de faptul că ultimul consideră că forma particulară a nevrozei este dependentă de „individualitatea și structura omului bolnav“ delimitează și el un grup de „dezvoltări defectuoase primare“. După Höck nevrozele care apar pe fondul „dezvoltării defectuoase primare“ depind în mod hotărîtor de structura personalității bolnavului. El susține că în aceste forme de nevroze, structura personalității este în mod primar modificată, deci înainte de apariția oricărui simptom nevrotic. Citînd contribuția Cristei Kohler în clasificarea conflictelor (cronice și acute) și a lui Bottscher în aprecierea factorilor frustranți, Höck consideră că de obicei copilăria timpurie joacă în general un rol esențial în constituirea defectelor primare de dezvoltare, responsabile apoi de apariția unor astfel de nevroze.

Desigur că autorii au dreptate numai că trebuie privită cu multă atenție confuzia pe care o făceau psihiatrii mai vechi identificînd neur-

astenia (și alte nevroze) cu dezvoltarea dizarmonică (psihopatică) de tip astenic (sau de alte tipuri).

Este greu de făcut o legătură între factorii etiologici și o anumită vîrstă care ar putea să se numere printre factorii favorizanți sau predispozanți în neurastenie. Cred că legătura se poate deduce mai mult după perioadele de efort și de randament maxim în instruirea sau în activitatea profesională. Astfel Kreindler și colab. găsesc frecvența maximă a „nevrozei astenice" în perioada de vîrstă cuprinsă între 21—50 de ani, Klimkova-Deutscheva și Macek indică o perioadă cuprinsă între 25—45 de ani (perioadă socotită de autori de productivitate maximă). Interesant de remarcat datele autorilor români citați care au găsit „nevroza astenică" după 50 de ani doar într-un procent de 2%, iar sub 20 de ani într-un procent de 5%.

Frecvența neurasteniei în funcție de sex este destul de diferită de la autor la autor. Astfel Christozov susține că neurastenia se întîlnește de două ori mai frecvent la bărbați la vîrsta creatoare cuprinsă între 21—35 de ani. Frecvența mai mare la bărbați este subliniată și de Klimkova-Deutscheva și Macek. În statistica lui Kreindler, bărbații au reprezentat 69%, iar femeile 31%, iar din cele ale autoarei sovietice Istamanova în baza studiului a 250 de cazuri femeile au reprezentat un procent de 64%. Desigur că aceste date sînt relative, dar ceea ce se poate deduce din solicitările pentru internare demonstrează totuși frecvența mai mare a nevrozelor la femei.

Mai important de reținut este profilul muncii. Astfel procentul cel mai mare de cazuri de neurastenie după o serie de autori care au studiat diferențiat neurastenia este dat de subiecții cu muncă intelectuală (60% după Istamanova, 45% după Klimkova-Deutscheva și Macek și 68% după A. Kreindler). A. Kreindler găsește nevroza astenică într-un procent de 14% la muncitorii cu muncă fizică, 17% la cei cu muncă mixtă și 1% la subiecții neîncadrați în cîmpul muncii.

Desigur că în prezent și aceste date au devenit destul de relative deoarece asistăm la o ștergere din ce în ce mai evidentă a limitelor dintre munca intelectuală și munca fizică. De aceea așa cum arată și L. Grimberg, în condițiile actuale este destul de greu să deosebești un muncitor cu calificare înaltă de un intelectual. Acest aspect se face simțit (așa cum deja menționează I. Balint, 1967) în creșterea numărului de nevroze la muncitorii cu calificare înaltă ocupați în industrie.

Desigur că toate aceste date sînt orientative urmînd ca studii epidemiologice mai aprofundate și mai actuale, pe care deja le-am inițiat să stabilească mai obiectiv raportul dintre profesie și frecvența neurasteniei.

Simptomatologie. Neurastenia în faza de debut se caracterizează de obicei prin apariția și exacerbarea treptată a unei stări de oboseală psihică, pe care bolnavul o trăiește cu teamă că nu mai poate face față îndatoririlor sale profesionale. El conștientizează faptul că din zi în zi se concentrează mai greu, trebuie să revină de mai multe ori pentru a putea reține ; că uită repede sau își amintește cu greu nume de persoane binecunoscute, încurcă datele. În acest stadiu bolnavii fiind obsedați de slăbirea treptată a capacității de efort psihic caută să-și mobi-

lizeze permanent toate resursele pentru a se concentra, pentru a realiza ceea ce își propun și în special pentru a ajunge la randamentul „perioadelor bune". În realitate ei fac un efort incomparabil mai mare fără a mai putea atinge performanțele anterioare și destul de des trăiesc senzația penibilă a „eșecului", a nerealizării unor sarcini altădată considerate ușoare și obișnuite. Tensiunea emoțională este în permanență alimentată de suita de traume psihice care au determinat starea prezentă cît și de fiecare element care le întărește convingerea că sînt depășiți chiar și de sarcinile altădată obișnuite. Pacienții devin deosebit de sensibili, trăiesc evenimentele traumatizante ca și pe cele obișnuite într-o continuă neliniște și frămîntare. Frămîntările dominante din timpul zilei se prelungesc și capătă o notă și mai penibilă seara și noaptea, din care cauză senzația de oboseală fizică și epuizare psihică, dublate de dorința bolnavilor de a se odihni, temporizează instalarea somnului. De multe ori adormirea devine un adevărat calvar din cauza frămîntărilor și a senzațiilor penibile de oboseală și disconfort care înfruntă dorința lor de a-și impune somnul. Pacienții devin iritabili, labili emoțional încearcă adesea momente de deprimare, cărora le urmează uneori perioade scurte de înviorare.

Tabloul clinic se întregește și cercul vicios al trăirilor neurastenicului se îngroașe atunci cînd simptomatologia psihică asociază cortegiul fenomenelor somatice cum sînt cefaleea, senzațiile penibile și mutante la nivelul diferitelor organe și sisteme (tahicardie, senzația de apăsare în regiunea inimii, greutate în respirație etc.) și în general senzația de disconfort somatic legat în special de fenomenul de epuizare fizică.

Perioada de debut se caracterizează printr-o trecere lentă de la senzațiile și trăirile din starea de oboseală cumulată sau de surmenaj psihic către fenomenologia neurastenică complexă și manifestă atît pe plan psihic cît și somatic.

Complexitatea simptomelor din perioada de stare a neurasteniei este caracterizată de majoritatea autorilor ca *„slăbiciune iritativă"* exprimată pe de o parte printr-o încărcătură afectivă iritabilă, prin creșterea excitabilității nervoase generale, dublate de scăderea rapidă a vivacității și a tonalității psihice, care poate fi explicată prin epuizarea rapidă a potențialului activității nervoase superioare.

Cele două fațete ale fenomenologiei neurastenice sînt exprimate clinic divers atît ca intensitate, cît și ca atitudine a bolnavului față de ele. Ultima depinde de particularitățile stenice sau hipostenice caracteristice personalității premorbide cît și de tipul și intensitatea traumelor psihice, de condițiile interne generale în momentul sau de-a lungul perioadei influențelor nocive ale complexului traumatizant. Așa se explică de ce în unele cazuri predomină iritabilitatea, neurastenia căpătînd un aspect zgomotos, coleros, exploziv sau ușor hipomaniacal, caracterizat printr-o euforie nevrotică (euforia iritabilă cu logoree și neliniște motorie). În alte cazuri predomină o scădere a activității psihice și motorii, în general pacienții fiind înclinați mai mult către deprimarea inhibată, somnolență sau hipersomnie nereconfortantă. Cei cu un grad de instruire mai superioară și în general cei caracterizați anterior îmbol-

năvirii printr-un comportament stenic analizînd evenimentele care au dus la îmbolnăvire exprimă într-o notă robustă situaţia, nu se lasă doborîţi de trăirile penibile, îşi propun să acţioneze de aşa manieră încît să se refacă şi să preîntîmpine boala. Ceilalţi din contra, deplîng situaţia, manifestă o teamă continuă şi nesiguranţă în posibilitatea ieşirii din impas sau încep să-şi alimenteze convingerea în existenţa unor boli somatice mai mult sau mai puţin incurabile. Spre deosebire de hipocondria veritabilă, nota hipocondrică a neurastenicului se limitează în acest stadiu la cadrul trăirilor penibile cenestopate, încrederea în reversibilitatea bolii deducîndu-se atît din docilitatea cu care urmează tratamentul cît şi din solicitarea decentă a ajutorului medical.

Complexul simptomatic al excitabilităţii crescute şi iritabilităţii se manifestă pe plan psihic printr-o sensibilitate şi impresionabilitate crescută prin scăderea pragului de toleranţă faţă de incitaţiile mai mult sau mai puţin obişnuite din mediul ambiant. Din aceste motive pacienţii se plîng adesea că îi impresionează mult mai intens ca altădată o serie de întîmplări zilnice, izbucnesc în lacrimi la lectura unei cărţi, în timpul vizionării unui film sau spectacol, în urma unei observaţii aparent nesemnificative şi de multe ori juste. Nu mai pot suporta lumina, zgomotele, căldura sau frigul, distracţiile nu numai că adesea nu au efect reconfortant sau nu prezintă interes pentru pacienţi dar nu rareori îi enervează, le măresc starea de tensiune emoţională negativă. Scăderea capacităţii de inhibiţie voluntară de modelare a actelor comportamentale şi de exteriorizare a emoţiilor este exprimată clinic de neurastenici sub forma acuzei că nu se pot stăpîni, se enervează din nimic. Emoţiile se dezinhibă uşor, dar se stăpînesc greu din care cauză reacţiile cu note de mînie, uneori chiar de furie, apar cu totul disproporţionate faţă de incitaţiile din exterior şi nu sînt caracteristice comportamentului anterior al pacienţilor. Recunoscînd şi interpretînd critic reacţiile emoţionale şi în general modificarea morbidă a comportamentului adesea neurastenicii relatează că nu mai pot suporta persoanele apropiate, soţul sau soţia (deşi păstrează faţă de ele aceleaşi sentimente), proprii copii şi uneori chiar (mai ales în formele depresive) nu se mai pot suporta pe ei înşişi, zgomotul propriilor paşi, gesturile proprii, figura proprie şi în general persoana proprie. Rememorarea sau repovestirea evenimentelor traumatizante iau de fiecare dată o acuitate de trăire prezentă, cu dese izbucniri în lacrimi, care de obicei nu depăşesc cu mult intensitatea plînsului obişnuit. Retrăirea acestora se produce cu o încărcătură emoţională uneori disproporţionată putînd îmbrăca aspectul de revoltă faţă de persoanele şi situaţiile componente ale complexului traumatizant. De cele mai multe ori relatările pacienţilor privind momentele traumatizante sînt în limitele unei decenţe apropiate omului normal deşi intensitatea exteriorizării emoţiilor cu conţinut penibil traversează disproporţionat întreaga suprafaţă a relaţiilor cu cei din jur. Acesta este de fapt caracterul general al reacţiilor psihogene nevrotice.

Particulare neurasteniei sînt elementele dominant astenice expuse în partea de mai sus şi la care se adaugă pe plan psihic senzaţia penibilă de scădere a capacităţii de muncă, pierderea sau slăbirea memoriei,

labilitatea atenției. Acestea exprimă de fapt cea de-a doua fațetă a fenomenologiei astenice și anume epuizarea rapidă a tonalității activității psihice și a potențialului nervos care-i stă la bază. Astfel pacienții trăiesc în primul rînd o senzație penibilă de oboseală, de istovire psihică și fizică care spre deosebire de oboseala fiziologică sau de surmenaj nu cedează la odihnă, este deseori mai accentuată dimineața la trezire decît seara la culcare. Fenomenele astenice cresc în intensitate după 2—3 ore de activitate matinală. După această perioadă de efort pacienții acuză o stare de somnolență cu multiple senzații de disconfort somatic, de sleire a puterilor sau se plîng că nu se mai pot concentra, nu mai pot sta locului și în general că efortul de a continua activitatea este contracarat de exacerbarea durerilor de cap, de nervozitatea și neliniștea care domină involuntar psihicul bolnavului. În atari condiții posibilitatea de concentrare a atenției voluntare (în special) diminuă intens și legat de ea apare convingerea slăbirii memoriei, datorită căreia bolnavii sînt stăpîniți de ideea că nu mai reține nimic, uită „de la mînă pînă la gură", citesc un material sau o pagină de carte de cîteva ori și nu reține sau „au impresia" că au reținut și după cîteva momente sau la un eventual „examen" uită totul. Apariția unor persoane cunoscute care stimulează reproducerea numelor proprii creează pacienților o stare deosebit de neplăcută, deoarece efortul de a-și aminti numele persoanei în cauză este uneori zadarnic. Același aspect atunci cînd situația impune ca ei să reproducă anumite date, să-și amintească cifre, numere de telefon des folosite. De cele mai multe ori labilitatea atenției este cea care slăbește capacitatea de fixare și de reproducere a memoriei ; sînt însă și cazuri în care este vorba de o hipomnezie tranzitorie evidențiabilă atît la probele simple de memorie, cît și prin examene psihologice de laborator. De fiecare dată însă aceste examene evidențiază o dată cu scăderea ușoară a performanțelor mnezice și o labilitate marcată a atenției voluntare dublate de o încărcătură emoțională negativă, anxioasă. Neurastenicii se caracterizează în general printr-o nerăbdare excesivă, care crește în intensitate ca și întreaga simptomatologie psihică și somatică după efort (în special psihic) și mai ales în condițiile acțiunii unor conflicte psihice supraadăugate.

Creșterea excitabilității la nivelul analizatorilor face ca iritabilitatea și neliniștea să fie exacerbate și întreținute în permanență de o serie de senzații neplăcute bipolare (psihice și somatice). Astfel se întîlnesc frecvent hiperesteziile și parestezиile (înțepături, furnicături, amorțeli în special la nivelul membrelor superioare și inferioare, senzația de răceală a extremităților).

Deosebit de frecventă în acuzele neurastenicilor este *cefaleea* întîlnită după Kreindler în 88% din cazuri. Este vorba de o durere trenantă și jenantă prin persistența ei. Ea are un caracter difuz dînd adesea senzația de durere în cască, de strîngere a capului „într-un cerc metalic". Uneori durerea surdă și difuză asociază perceperea unei apăsări cu senzația de „cap greu", „cap de plumb", mai ales dimineața la trezire. Alteori cefaleea are un caracter mai localizat, durerea fiind mai puternic exprimată fie în regiunea frontală, fie în cea temporală

sau occipitală. Mai caracteristică rămîne însă localizarea fronto-occipitală.

Intensitatea durerii variază în timpul zilei, astfel ea creşte la efort psihic de obicei la 2—3 ore după începerea activităţii şi către seară. Intensificarea cefaleei către seară constituie adesea unul dintre factorii care îngreunează adormirea sau contribuie la menţinerea insomniei şi a somnului fragmentat. Bolnavii sînt treziţi din somn atît din cauza durerilor, cît şi din cauza trăirilor terifiante legate de visele cu conţinut de coşmar. Exacerbările durerii iau uneori aspect migrenoid fiind însoţite de greţuri şi o serie de alte tulburări vegetative şi vestibulare (hiperemia conjunctivelor şi a feţei, ameţeli). De obicei cefaleea neurastenicilor cedează la antinevralgice pe timpul acţiunii acestora, remiterea ei este legată însă de retrocedarea fenomenelor psihice şi în special de îmbunătăţirea somnului.

Un alt simptom frecvent întîlnit în neurastenie este *insomnia*.

Insomnia şi dereglarea ritmului somn-veghe este unul dintre simptomele cele mai frecvent întîlnite (85—90% din cazuri după Kreindler. Insomnia poate fi adesea unul dintre simptomele premonitorii, ea apărînd din fazele de surmenaj şi epuizare. Ea constituie hotar şi poartă — între extremele reactivităţii încadrabile în limitele prenevrotice şi zona neurasteniei declarate. În perioada de debut a bolii uneori nu se poate vorbi de o insomnie pură ea fiind mai mult o expresie a senzaţiei de somn neodihnitor şi al stării de somnolenţă diurnă. Pe bună dreptate V. V. Kovalev sesizează că mai ales în formele de epuizare ale neurasteniei se întîlneşte mai rar o insomnie veritabilă. Mai des însă se observă starea de somnolenţă chiar după 12—16 ore de somn în 24 de ore. Credem însă că eventualitatea oboselii, surmenajului şi epuizării este mult mai frecvent întîlnită în stadiile prenevrotice decît în acelea care preced aşa-zisa „neurastenie de epuizare“ care în mod unanim se recunoaşte că în forma ei net distinctă este foarte rară (4% după Klimkova-Deutscheva şi Macek şi circa 2,1% după datele statistice ale lui Kovalev pe 2 000 de cazuri). C. Veil asemuieşte oboseala cu o umbră a muncii (nu există muncă fără oboseală, ultima jucînd rol de protecţie împotriva excceselor). Atunci însă cînd oboseala nu se compensează prin odihnă fiziologică realizează starea de „oboseală restantă“ care cumulîndu-se de la o zi la alta determină instalarea fazei de „surmenaj“. Se apreciază că este foarte important ca să fie depistat acest stadiu şi să se ia măsurile de prevenţie individuală şi colectivă. Stadiul amintit pe plan subiectiv este caracterizat printr-un sentiment (după C. Veil) de oboseală permanentă, care preexistă efortului, prin tulburările de somn (hipersomnie fără senzaţie de somn satisfăcător sau o insomnie din cauza tensiunii psihologice), prin tulburări funcţionale variabile (dar întotdeauna prezente) şi prin modificări mai mult sau mai puţin evidente ale relaţiilor cu mediul social sau familial.

Dacă surmenajul nu este socotit ca stare patologică declarată, spune Veil, el poate duce în cazurile lipsei unor măsuri eficiente de înlăturare (a stării de surmenaj), la instalarea bruscă (pe care autorul o asemuieşte cu o dezadaptare nevrotică) a fazei subacute de „epuizare“. În acest

stadiu senzația de oboseală subiectivă se dizolvă cedînd locul unor simptome psihopatologice diverse care după enumerare îmbracă aspectul simptomatologiei bazale ale neurasteniei (cefalee, insomnie, iritabilitate, labilitatea atenției). C. Veil apreciază că această stare nu înseamnă încă nevroză declarată, deoarece instituirea unui regim rațional de odihnă și prin combaterea insomniei și anxietății, simptomatologia cedează rapid.

Am menționat toate aceste aspecte bine sesizate de C. Veil pentru că instalarea neurasteniei trece adesea prin faza de epuizare și nu numai în cazurile rare de „neurastenie de epuizare". În același timp, trebuie avut în vedere că în condiții de efort sau după traume psihice care acționează timp îndelungat dispariția senzației de somn odihnitor chiar dacă subiectul doarme mai mult decît de obicei (hipersomnie) sau începe să adoarmă greu, să se scoale obosit, se impun măsuri eficiente de restabilire a ritmului somn-veghe și de diminuare a efortului. Dacă oboseala este umbra muncii, apoi somnul suficient și reconfortant este singura modalitate fiziologică de refacere a potențialului psihic și nervos. Din acest postulat se deduce ușor rolul de semnal de alarmă al tulburărilor de somn și importanța adoptării din timp a unor măsuri de profilaxie primară și secundară a îmbolnăvirii prin neurastenie.

Una dintre caracteristicile tulburărilor de somn în neurastenie este posibilitatea apariției lor înainte de instalarea certă a tabloului clinic neurastenic. În aceste cazuri de fapt tulburările de somn cresc treptat în intensitate și ating apogeul în timpul perioadei de stare. În neurasteniile care apar la scurt timp după acțiunea unor traume psihice de intensitate mare apariția tulburărilor de somn este mai abruptă, intensitatea lor fiind exacerbată de fenomenologia generală neurastenică care cunoaște și ea o evoluție mai precipitată. De obicei bolnavii adorm greu, instalarea somnului este precedată de o fază de frămîntare iritabilă cu fenomene anxioase și productivitate *hipnagogică* legată de evenimentele zilei și în special de stressul emoțional. În general somnul este neliniștit, populat de vise cu conținut de coșmar, cu neliniște motorie, tresăriri, țipete, senzație de prăbușire în gol care determină adesea trezirea bolnavului, iar readormirea este destul de dificilă. Trezirea și mai ales trecerea la o activitate complet lucidă postgripnică este lentă și uneori cu fenomene *hipnapompice*, în care elementele de coșmar din timpul somnului se intrică cu trăiri halucinatorii inteligibil legate de conținutul emoțional traumatic. Adesea bolnavii încearcă senzația de disconfort psihic și somatic (senzația de cap greu, cap de plumb tahicardie, amețeli în special la trecerea din decubit în ortostatism), ei acuză acea stare de oboseală penibilă care-i determină să afirme că sînt mai obosiți dimineața decît seara la culcare. Somnul diurn postprandial chiar dacă se realizează este urmat de aceeași gamă de senzații penibile și păstrează caracterul neodihnitor. Somnul în formele inhibate de neurastenie (care se suprapun într-o oarecare măsură pe timpul „neurasteniei de epuizare", sau îmbracă un aspect dominant depresiv) chiar dacă este prelungit păstrează așa cum spuneam mai sus, caracterul neodihnitor și nereconfortant.

Tipică pentru marea majoritate a neurastenicilor care-și continuă activitatea productivă este insomnia nocturnă și somnolența chinuitoare diurnă cu maximum de intensitate ca și cefaleea și astenia la 2—3 ore de la începutul efortului.

Simptomatologia neurastenică mai cuprinde o suită variabilă de fenomene neurologice și viscero-vegetative funcționale. Astfel se întîlnește frecvent exacerbarea reflexelor osteotendinoase, tremurături ale pleoapelor și degetelor mîinii, creșterea numărului mișcărilor reactive și automate.

Disfuncțiile neurovegetative sînt exprimate de obicei prin jocuri tensionale, tahicardie, paloare alternînd cu roșeață subită, valuri de căldură, extremități reci. Uneori pacienții se plîng de dureri asemănătoare anginei pectorale (explicată probabil printr-o vaso-constricție coronariană, fără substrat anatomic). Tulburările respiratorii sînt și ele destul de frecvent întîlnite și exprimate prin senzația de sufocare, de insuficiență respiratorie și o polipnee funcțională de acompaniament. O serie de autori (Sawlly și Schock, Thompson) socotesc că hiperventilația dată de polipnee duce la alcaloză, iar ultima ar determina o suită de tulburări funcționale la nivelul hipotalamusului responsabile de tulburările neurocirculatorii descrise mai sus. Istamanova menționează în special faptul că destul de frecvent curba spirometrică înregistrează o mare labilitate a ritmului respirator cu tendința dominantă către accelerarea acestuia.

I. Enescu și colab. sesizează tulburările vestibulare, în 66% din cazuri, tulburările de vedere sub forma astenopiei (astenie de acomodare), senzației de ceață și fosfene (puncte negre, muște zburătoare, scîntei, cercuri luminoase) într-o proporție de 64% ; tulburările auditive (vîjîituri bilaterale în urechi, țiuituri, bubuituri — adică foneme) au fost semnalate în 26% din cazuri, tulburările cutanate (amorțeli, furnicături) într-un procent de 57%, iar tulburările analizatorului dureros (rahialgii cu predilecție dorsale sau lombosacrate, algii ale membrelor cu caracter difuz uneori dominante la nivelul articulațiilor) au fost semnalate într-o proporție de 22%.

A. Kreindler, I. Voinescu și Gr. Caracaș menționează prezența tulburărilor senzoriale și viscero-vegetative la 70% dintre pacienții cercetați. Cele mai frecvente tulburări au fost observate de ei în sfera analizatorului intern (52%) manifestate cu predilecție la nivelul aparatului circulator. Aceste tulburări sînt mai frecvent întîlnite în forma cenestopată a neurasteniei.

Forme clinice. Delimitarea formelor clinice ale neurasteniei nu poate fi rigidă, deoarece în cadrul aceleiași entități nozologice de multe ori simptomatologia este mixtă și dominant grupată în jurul sindromului de nucleu adică a sindromului astenic. În plus așa cum subliniază și V. V. Kovalev în dinamica sa, neurastenia poate îmbrăca diverse tablouri sindromologice. Cu toate acestea evidențierea unor variante clinice după simptomatologia dominantă este necesară deoarece în funcție de aceasta trebuie orientată atitudinea terapeutică. În plus delimitarea variantelor clinice ajută atît în aprecierea prognosticului, cît și la fundamentarea

problematicii de diagnostic diferențial adeseori destul de dificilă în cazul neurasteniei.

Așa cum ne-am exprimat deja opinia în „Lecții de psihiatrie", noi considerăm că ar putea fi delimitate patru forme clinice ale neurastemiei și anume : 1) forma simplă ; 2) forma depresivă ; 3) forma anxioasă și 4) forma cenestopată.

1. *Forma simplă* se caracterizează printr-o instalare lentă a unei simptomatologii astenice care traversează de obicei în mod evident o perioadă de surmenaj sau faza de epuizare descrisă mai sus. Deși nu sîntem pe deplin convinși că se poate delimita o formă pură a „neurastemiei de epuizare" considerăm totuși că simptomatologia formei simple se identifică cu multitudinea de elemente semiologice și particularități de evoluție evidențiate în ultima vreme de V. V. Kovalev. Asemănarea constă în aceea că în grupa factorilor determinanți de obicei nu se decelează alte situații traumatizante în afara creșterii decalajului între ceea ce subiectul poate să facă și ceea ce trebuie să facă sau își impune să facă în funcție de rolul social pe care-l are sau de anumite situații speciale legate de procesul de instruire și formare profesională. Kovalev observă în cazurile sale situații deosebite de efort care amintesc condițiile „nevrozelor experimentale" ale lui I. P. Pavlov. El remarcă faptul că a întîlnit astfel de situații îndeosebi la o anumită categorie de studenți care pierd din diferite motive pasul învățării cu regularitatea și ritmicitatea necesară unei reușite corespunzătoare. Întreruperile în pregătire, rămînerea în urmă sau pierderea unor examene fac ca să se creeze un decalaj din ce în ce mai mare între ceea ce studentul poate recupera și cerințele dinamicii continue a procesului de învățămînt căruia el trebuie să-i facă față în același timp. Adică în același timp el trebuie să lichideze restanțele și să-și îndeplinească datoria față de sarcinile prezente. În general însă (deci nu numai în cazul acestei categorii de studenți) autorul consideră că neurastenia de epuizare apare numai în urma și în condițiile de muncă deosebite care duc într-o perioadă medie de șase luni la o stare de epuizare.

După autorul citat factorii emoționali în neurastenia de epuizare se deosebesc de cei din neurastenia reactivă. Astfel, în prima, situația patogenă nu găsește aproape nici un fel de oglindire în simptomatică, aceasta fiind redusă doar la fenomenele de suprasolicitare și oboseală. În cazuistica sa a observat că neurastenia de epuizare se întîlnește doar în cazurile în care subiectul muncește minimum 16—18 ore pe zi. Nici în aceste cazuri apariția nevrozei nu este obligatorie și în general dacă starea nevrotică nu se instalează pînă la 6 luni de efort înseamnă că subiectul s-a adaptat și acestor condiții deosebite de efort.

În perioada de stare la toți pacienții a observat tulburări emoționale (anxietate, neliniște, frămîntare, labilitate emoțională și iritabilitate) și vegetative (dureri precordiale, transpirații abundente, labilitatea pulsului, jocuri ale tensiunii arteriale, ameteli, hiperhidroză etc.). La acești bolnavi întreruperea activității nu a dus la reducerea totală a simptomelor dar a ușurat evident starea lor mai ales după somn. În timp forma respectivă a durat în medie între 3—5 luni. Menținerea simpto-

matologiei a fost strîns legată de continuarea muncii disproporționate față de capacitatea de efort a nevroticului. Însănătoșirea s-a realizat de obicei după 3—4 săptămîni de la normalizarea condițiilor de viață.

Desigur că noi atunci cînd descriem forma simplă a neurasteniei nu ne referim numai la aceste cazuri dar amintim ca și Kovalev că de obicei simptomatologia este mult mai săracă decît în celelalte forme clinice ale neurasteniei. Atît debutul cît și perioada de stare se caracterizează prin iritabilitate, labilitate emoțională, labilitatea atenției, senzația subiectivă de slăbire a memoriei, scăderea capacității de muncă interpretată adesea anxios de către bolnav. Din cîte se vede nu poate fi vorba și nici nu putem accepta părerea acelor autori care susțin că „nevroza astenică" în forma ei simplă este lipsită de tulburări psihice fiind caracterizată doar prin tulburări somatice cum ar fi cefaleea, astenia și insomnia.

Menționînd mai sus forma iritabilă a neurasteniei simple care ni se pare mult mai frecventă, subliniem că în unele cazuri nevroza poate avea de la început aspect inhibat. De obicei simptomatologia este dominată de o stare generală de neputință, de slăbiciune cu note de apatie (probabil explicate prin particularitățile hipostenice ale personalității premorbide). De cele mai multe ori această formă inhibată a neurastemiei simple se instalează după cîteva luni de evoluție a bolii înlocuind treptat fenomenele de iritabilitate. Bolnavii păstrează ore în șir patul, manifestă puțină inițiativă în relațiile cu cei din jur, rămîn însă întotdeauna preocupați de boala lor și de regulă acuză în mod exagerat simptomele bazale neurastenice, cît și unele elemente cenestopate cu nuanțe hipocondrice. Această variantă inhibată reprezintă de obicei o etapă evolutivă a neurasteniei simple care ori se remite, ori își îmbogățește simptomatologia cu fenomene hipocondrice sau cu aspecte pseudopsihopatice.

2. *Forma depresivă* se caracterizează prin simptomatologia particulară depresiei nevrotice în general și anume : pacientul păstrează inserția în realitate și integral conștiința stării morbide, rămîne preocupat de starea sănătății, uneori chiar în mod exagerat. Cu toate elementele de aspect depresiv, de cele mai multe ori bolnavul nu trăiește dezinteresul și dezgustul față de viață caracteristic depresiilor psihotice („endogene" sau reactive), ci din contra deplîngînd situația el dovedește interes și face eforturi pentru a depăși impasul. Chiar dacă aceste aspecte nu sînt manifeste, ele pot fi deduse din docilitatea neurastenicului față de indicațiile terapeutice, din sesizarea atentă și reacțiile adecvate față de modificările în bine sau în rău a simptomatologiei. Desigur că posibilitatea trecerii insesizabile către o formă depresivă mai pronunțată cît și posibilitatea unor tentative de suicid în aceste cazuri nu trebuie minimalizate.

În general forma depresivă a neurasteniei se caracterizează prin scăderea activității psihomotorii, dispoziția tristă, deprimată, facies care trădează o stare de suferință morală, frămîntare anxioasă legată de situația prezentă și momentele traumatizante, uneori note de deznădejde și o oarecare scădere a interesului față de elementele ambianței.

La acestea se asociază simptomatologia bazală neurastenică. Neurastenicul depresiv deşi inhibat, lipsit de iniţiativă în relaţiile cu cei din jur, hipoactiv, monoton în gesturi, deseori dramatic, cu dominante depresive sincere în ideaţie face mai mult impresia unui om posomorît, plictisit şi obosit decît a unui depresiv. Fenomenologia neurastenică de bază poate cuprinde adesea fenomene anxioase mai ales în legătură cu aprecierea stării de sănătate nu rareori întreţinută de tulburările viscero-vegetative (tahicardie, jocuri tensionale, anxietate precordială, extremităţi reci, valuri de căldură) şi a unor elemente cenestopate.

Forma depresivă se apropie cel mai mult de tabloul clinic al depresiei de epuizare (Kielholz). Noi am întîlnit-o mai rar în perioadele incipiente ale neurasteniei şi mai frecvent în stadiile mai tardive ale evoluţiei acesteia.

3. *Forma anxioasă.* Amintind că anxietatea este comună tuturor formelor de neurastenie, menţionăm că în unele tablouri clinice ea are o pondere mai mare astfel încît neliniştea şi frămîntarea permanentă a bolnavilor aduce o notă specifică. De obicei această nelinişte anxioasă în legătură cu situaţia traumatizantă trăită, cu starea de boală şi în special cu insomnia chinuitoare şi cu starea de disconfort general somatic se desfăşoară pe un fond de deprimare psihică fără inhibiţie psihomotorie. De cele mai multe ori tulburările viscero-vegetative şi senzoriale întîlnite în general frecvent în neurastenie întreţin anxietatea, iar starea de tensiune anxioasă prin mecanismele cunoscute diencefalo-hipofizo-corticosuprarenale menţin sau exacerbează fenomenologia viscerovegetativă. Pe fondul general anxios se pot contura unele obsesii în special în legătură cu starea de sănătate. Spre deosebire însă de fobiile sau obsesiile din cadrul nevrozei obsesivo-fobice, acestea apar de la început cu note hipocondrice, pentru că bolnavul deşi nu pare total-mente convins de gravitatea lor (fiind el însuşi frămîntat dacă sînt sau nu reale) de obicei le susţine, nu le consideră străine şi parazitare ca şi în fobii şi obsesii. Nu rareori în forma anxioasă a neurasteniei se întîlnesc aspecte cenestopate care merg în sens convergent cu tulburările obsesive şi în acelaşi timp cu nota hipocondrică pe care o pot lua şi unele şi celelalte.

4. *Forma cenestopată* este forma cu evoluţia cea mai trenantă pe care noi am întîlnit-o mai frecvent la femei şi în general la subiecţi cu un nivel de instruire mai scăzut (în special la cei proveniţi din mediul rural). Într-o proporţie mai mică însă am întîlnit-o şi la intelectuali cu înaltă calificare şi alte categorii de salariaţi (muncitori sau muncitoare din industrie, funcţionari etc.).

Ea se caracterizează prin aceea că simptomatologia neurastenică este net dominantă de componenta acuzelor somatice, de multitudinea de trăiri penibile cenestopate uneori cu caracter mutant, alteori deosebit de jenante prin persistenţa lor specială la nivelul unor organe de importanţă vitală (la nivelul aparatului cardiovascular, respirator şi la nivel encefalic). Această persistenţă jenantă nu trebuie înţeleasă ca o fenomenologie cenestopată care se menţine mereu aceiaşi, ci ca o tulburare care îmbracă o diversitate de forme de manifestare dar care se

menține aproape permanent la nivelul unuia sau tuturora dintre aparatele și sistemele enumerate mai sus. Multitudinea de acuze somatice cuprind în cazul neurasteniei cenestopate așa de multe regiuni corporale încît unora dintre pacienți le este mai ușor să expună „ceea ce nu-i supără“ decît ceea ce „îi jenează“, „îi doare“ „îi înțeapă“, „îi furnică“, „îi apasă“, „îi strînge“ etc.

Cefaleea este deosebit de persistentă ca și arsurile, furnicăturile și parestezиile atît la nivelul extremității cefalice, cît și de-a lungul coloanei vertebrale. Persistența cefaleei este explicată de Kedrov și Naumenco prin scăderea pragului perceptual al mecanoreceptorilor sinusurilor vertebrale și a durei mater care ar înregistra dureros transmiterea pulsațiilor arterelor intracraniene către rețeaua venoasă. Aceste cefalei adesea cedează la antinevralgice. Sînt însă cazuri în care durerea la nivelul extremității cefalice poartă net un aspect psihic deoarece medicația antalgică rămîne cu efect minim sau nul.

Tulburările viscerovegetative iau și ele un caracter dramatic pronunțat. Astfel palpitațiile se însoțesc de senzația de opresiune, de dureri precordiale cu caracter continuu sau sub forma unor paroxisme dureroase cu caracter anginos. Același caracter de opresiune poate fi însoțit de hiperestezia cutanată supraiacentă și uneori chiar de iradieri ale durerii în regiunea omoplatului și a membrului superior stîng (amintind stările de preinfarct sau de insuficiență coronariană).

În cadrul aparatului respirator senzația de sufocare, „lipsa de aer“ se întîlnesc frecvent în acuzele bolnavilor. Ei se opresc din mers, fac respirații profunde, intră în panică avînd senzația că li se oprește respirația și uneori chiar afirmă că au avut sau au perioade în care într-adevăr „nu mai respiră“.

Istamanova sesiza că la frig, căldură, durere, cenestopații prezintă adesea tulburări obiectivabile ale ritmului respirator sub forma accelerării ritmului sau creșterii amplitudinii care alternează cu perioade de ritm normal. I. Enescu descrie în aceste cazuri aritmia respiratorie în care apneea voluntară are o durată sensibil mai scurtă decît la omul normal.

La unii bolnavi simptomatologia corporală dominantă se situează la nivelul tubului digestiv fiind exprimată în acuzele dureroase abdominale de obicei epigastrice cu senzații de balonare, arsuri și înțepături interne sau la nivelul învelișurilor cutane sau subcutane ale acelorași regiuni anatomice. Frecventă este anorexia psihică și mai ales inapetența.

Toate tulburările amintite au însă un caracter funcțional și subiectiv deoarece intensitatea lor scade prin distragerea atenției, iar la manevre euforizante cum este dezinhibiția cu amital sodic și cofeină, ele dispar total. Caracterul mutant și mai ales multitudinea de acuze deseori diferite ca semnificație simptomatologică pentru o afecțiune somatică (cerebrală, pulmonară, cardiovasculară sau gastrointestinală) cît și disproporția între aspectul funcțional obiectivabil al tulburărilor somatice și gravitatea acuzelor prezentate de bolnav pledează de asemenea în favoarea unei simptomatologii nevrotice.

Așa cum afirmam mai sus unele tulburări somatice funcționale pot fi evidențiate obiectiv. Astfel Cetverikov și Konoveț au găsit în 94% dintre bolnavii nevrotici dereglări funcționale cardiace, la 73% dereglări ale metabolismului glucidic, la 82% modificări ale regimului hidric și la 20% dintre neurastenici, tulburări ale metabolismului bazal. Kreindler și colab. au demonstrat că există o „foame tisulară în glucoză" la neurastenici, iar O. Cofrariu și A. Csontos au evidențiat în același sens creșterea activității catalazei la 83% dintre neurastenici. Examinările somatice atente evidențiază frecvent tahicardia (mult mai rar bradicardia), destul de frecvent labilitatea pulsului și uneori chiar se decelează un zgomot sistolic funcțional la vîrful inimii atunci cînd bolnavul se află în decubit dar care dispare în ortostatism sau după un efort minim. Au fost descrise la neurastenici aritmii sinusale, extrasistole și mai frecvent labilitatea tensională.

Electrocardiograma (Jilinskova, Korotkova și Guleaev) evidențiază la o parte dintre neurastenici o bradicardie sinusală (vagotonie) la alții dimpotrivă o tahicardie sinusală (simpaticotonie). Alți autori (Tur, Lanibiade, Arienzo și Scarlato) au pus în evidență modificări ușoare ale complexului S-T caracterizate prin micșorarea segmentului și coborîrea lui sub linia izoelectrică. Testul presor la rece determină uneori reacții puternice, iar în alte cazuri reacția este diminuată sau absentă.

C. Parhon-Ștefănescu și colab. (1966) evidențiază la 30% din cazurile studiate (100 de cazuri) insuficiența ovariană cu oligo-hipobradimenoree sau amenoree (în timp ce la lotul martor egal, aceste tulburări au fost găsite doar într-un procent de 10%). Frecvente sînt cazurile de frigiditate, iar la bărbații neurastenici scăderea potenței sexuale sau fenomenele de impotență psihică.

Aceste tulburări endocrino-metabolice se ameliorează de obicei o dată cu întreaga simptomatologie nevrotică fără a fi sensibil influențate de terapia de substituție.

Am subliniat toate aceste tulburări pentru a preciza în primul rînd că de cele mai multe ori tulburările nevrotice de esență somatică nu trebuie socotite în mod simplist ca tulburări numai închipuite. În mod realist existența sau nonexistența simptomelor amintite trebuie cercetată și în cazul cînd ele sînt prezente trebuie întotdeauna corelate cu simptomatologia dominantă și generală psihică.

Am introdus această discuție la forma cenestopată a neurasteniei tocmai pentru faptul că de simptomatologia ei se leagă multitudinea de termeni care somatizează nevroza eludînd sau minimalizînd aspectul dominant și general al tulburărilor psihice particulare oricărei psihogenii de intensitate nevrotică. De aceea ca și în alte dăți, considerăm că termeni ca „nevroza de organ", „nevroza vegetativă", „distonie vegetativă", „stigmatizare vegetativă", „vegetoză", „simpatoză", „diencefaloză" atunci cînd sînt utilizați pentru a desemna un anumit tip de nevroză nu au o fundamentare științifică, neputînd exprima fondul general și principal nevrotic. Cu alte cuvinte acești termeni nu exprimă în mod științific tocmai complexul nevrotic principal îndepărtînd astfel atenția de la cauzalitate psihogenă și îndreptînd în mod eronat preocu-

parea medicului către răsunetul vegetativ secundar al unei simptomatologii psihice primare și mult mai complexe. Dacă ne referim la termenul de diencefaloză, apoi acesta a devenit un fel de „canal colector", în care se varsă orice diagnostic imprecis de boală neurologică sau somatică „cu simptomatologie polimorfă psihică" și cu etiologie necunoscută.

În ceea ce privește noțiunea de „nevroză locală", „nevroză de organ" noi împărtășim în totalitate părerea unor internişti, neurologi și psihiatri români (Hațieganu, Enescu și colab., Belciugățeanu etc.) conform cărora nevroza este o boală psihică globală și generală prin definiție. Împreună cu C. Belciugățeanu manifestăm rețineri justificate chiar și față de unele enunțări diagnostice de tipul nevroză cu predominența tulburărilor „cardiace" sau „pulmonare" sau „digestive" (Enescu și colab., Goldemberg și colab.), deoarece dacă este vorba de o neurastenie cenestopată atunci în mod indubitabil simptomatologia corporală are caracter cenestopat predominanța aparținînd însă nu acestor tulburări, ci fenomenologiei principale neurastenice, sindromului nuclear neurastenic comun tuturor formelor clinice ale neurasteniei.

ASPECTE EVOLUTIVE ALE NEURASTENIEI

În general se consideră că neurastenia are un caracter reversibil și că în marea majoritate a cazurilor remisiunile sau vindecarea cu recuperarea totală a capacității de muncă constituie o realitate evidentă. Dacă așa stau lucrurile pentru majoritatea cazurilor (65—70%) un procent destul de mare reprezentînd aproape 1/3 din bolnavii neurastenici se cronicizează. Astfel, după o catamneză îndelungată (10—15—25 de ani) a 300 de bolnavi neurastenici, Iacovleva și Zacepițki (1961), însumează însănătoșirea la 63% din ei. La noi Voinescu și Lazăr, în baza criteriului recuperării capacității de muncă după o catamneză de 3—4 ani (la 87 de bolnavi tratați în staționar) consemnează rezultate „bune" în 46,4%, „medii" în 31,4% și „proaste" în 22% din cazuri. Studiind recidivele neurasteniei după un tratament sanatorial, L. N. Kanaveț arată că remisiunile au durat un an și jumătate la 50% dintre neurastenici cu structură hiperstenică, în timp ce la cei cu structură hipostenică remisiunea a durat sub un an, recăderea survenind în acest interval la 69% din cazuri. Studiind recidivele a 100 de nevrotici, C. Parhon-Ștefănescu și colab. arată frecvența lor mai mare în formele cenestopate și durata mică între ieșirea din spital și reinternare la acei pacienți care au fost tratați în staționar o perioadă scurtă de timp.

În privința calității remisiilor sînt de asemenea oarecum semnificative datele lui Pougher care menționează că din 172 de bolnavi studiați la o perioadă de un an după tratament a constatat rezultate proaste doar la 25,6%.

G. Meiu și colab. (1966) subliniind corelația posibilă între schimbarea locului de muncă și incidența nevrozei arată că dintre bolnavii studiați numai 30,8% au avut un singur loc de muncă, în timp ce cei 69,2% au schimbat 2—3 locuri de muncă și chiar mai multe. Acești autori au studiat de asemenea atitudinea față de muncă a bolnavilor

și au constatat o atitudine negativă față de ea (de serviciu în general) doar la 17,6% dintre ei. Urmărind evoluția unui lot de 121 de bolnavi după ieșirea din spital, autorii au apreciat ca vindecați (care au putut să-și reia activitatea în condiții perfect normale) un procent de 27%, iar 53% din totalul bolnavilor aveau un randament bun în muncă. Autorii consideră pe bună dreptate că în aprecierea evoluției neurastemiei nu trebuie să fie luat în considerație numai criteriul „vindecării" (în baza dispariției totale a simptomatologiei nevrotice) ci și pe cel al randamentului în muncă.

Acordînd o atenție deosebită studiului sistematic al dinamicii neurastemiei, colectivul condus inițial de O. V. Kerbikov și apoi de V. V. Kovalev împreună cu același colectiv aduc date noi și autentice în stabilirea stadialității evoluției acestei afecțiuni. Studiul clinico-catamnestic inițiat de ei se referă la cifra impresionantă de mai bine de două mii de bolnavi cu diagnosticul de neurastenie. În baza lui, V. V. Kovalev delimitează trei stadii în evoluția neurastemiei de epuizare și tot atîtea în neurastenia reactivă (cum o denumește autorul).

I. Primul stadiu în neurastenia de epuizare se caracterizează prin simptomatologia expusă mai sus.

Același stadiu în neurastenia reactivă era dominat și caracterizat prin două grupe de simptome și anume : astenia și tulburările emoționale legate de situația traumatizantă. Autorul menționează că între intensitatea asteniei și cea a tulburărilor emoționale există o proporționalitate inversă în evoluția bolii. Astfel pe măsură ce intensitatea trăirilor emoționale traumatizante scade, fenomenologia astenică crește în intensitate, sindromul astenic devine dominant.

II. Trecerea în stadiul al doilea (în cazul că neurastenia de *epuizare* nu se remite într-un timp mediu de 3—5 luni) consemnează agravarea nevrozei cu exacerbarea simptomatologiei astenice în special cefaleea atroce în cască mai ales în cea de-a doua jumătate a zilei, uneori cu caracter migrenos cu grețuri și vărsături. Durerea capătă un caracter constant de fond, fiind întretăiată critic de exacerbări de tip migrenos. Mult mai accentuate au devenit și tulburările neurovegetative (hiperhidroză, jocul vasomotorilor, tendința în special către hipotonie arterială și în general variații tensionale în ambele direcții etc.).

Stadiul al doilea (în neurastenia *reactivă*) ar apărea după cîteva luni de evoluție (în cazurile în care boala nu se remite). În majoritatea cazurilor Kovalev a observat mult mai rar însă instalarea stadiului doi și după o perioadă de cîțiva ani de la acțiunea situației conflictuale. Trecerea neurastemiei reactive în stadiul doi în unele cazuri era legată de acțiunea unor agenți nocivi supraadăugați (traume psihice, surmenaj, boli somatice), dar în multe situații această trecere se realiza pe fondul evoluției prelungite a reacției emoționale. Deosebind mai mult după criterii cantitative neurastenia reactivă de cea de epuizare, autorul citat afirmă că în cazul neurastemiei reactive, de obicei nu a observat o intensitate așa de mare a cefaleei, a slăbirii fizice și a lipotimiilor. Autorul aduce exemple de compensații a nevrozei în stadiul al doilea prin eliminarea sarcinilor suplimentare sau prin recondiționarea atitudinii unor

pacienți față de situațiile traumatizante care se desfășoară de-a lungul a 2—5—7 ani (condiții proaste de locuit, mamă sau tată vitreg, soț brutal și alcoolic etc.).

El arată că bolnavii cu neurastenie reactivă ca și cei cu forma de epuizare se însănătoșesc numai dacă este înlăturată sarcina suplimentară sau dacă dispare conflictul. Se subliniază că în majoritatea cazurilor însănătoșirea a survenit după o perioadă medie de 3 ani. În ambele forme clinice cu evoluție prelungită (în jur de 7 ani) tabloul clinic al neurasteniei a căpătat o serie de particularități specifice.

III. Stadiul al III-lea este socotit ca un stadiu care dă nota unei dezvoltări nevrotice. Ultima se produce în special atunci cînd situația conflictuală determinantă este trenantă sau în concret imposibil de înlăturat (pierderea unei persoane din familie, boala prelungită a unuia dintre membrii familiei, schimbarea brutală a condițiilor de viață, vîrsta înaintată sau situația debutului nevrozei în copilărie). Durata minimală a evoluției acestor nevroze a fost de 5 ani, iar cea maximă de 42 de ani, durata medie fiind apreciată la 18 ani.

În stadiul III autorul menționează o modificare calitativă a tabloului clinic. Astfel dacă în stadiul II simptomatologia era dominată de sindromul asteno-depresiv, în stadiul III (de dezvoltare nevrotică) tabloul clinic a căpătat un caracter polimorf, în care erau intricate de obicei fenomenologia hipocondrică și tulburările de coloratură psihopatică.

Kovalev menționează că în stadiul III simptomatologia bazală astenică și tulburările emoționale se pot menține. Spre deosebire însă de stadiul II tulburările emoționale devin și mai palide. Tabloul clinic efectiv pierde caracterul de reacție la situații traumatizante. În condițiile prelungite ale neurasteniei (în stadiul III) factorii patogeni „practic nu-și mai găseau reflectarea în tabloul clinic". În majoritatea cazurilor V. V. Kovalev consemnează tulburarea cronică a dispoziției exprimată în iritabilitate, tristețe, atitudine sumbră. Contactul cu complexul traumatizant (cu elementele situației conflictuale) nu mai determinau reacții emoțional-vegetative ca în stadiul I și II.

Mai frecvent au fost întîlnite sindroamele depresive, mai rar depresia anxioasă și destul de rar cele anxioase.

Sindromul astenic în stadiul al III-lea se deosebește puțin de similarul lui din stadiul II, numai că în acest stadiu simptomatologia neurovegetativă capătă un caracter mult mai stabil.

În afara celor două sindroame autorul subliniază frecvența modificărilor caracteriale : șovăială, dubitație, lipsă de inițiativă, inhibabilitate, reținere, reacții de apărare de aspect pasiv, sentimente de inferioritate etc., care se împletesc de obicei cu fondul depresiv. Mai rar a observat tulburări caracteriopate de tipul dominant dezinhibat, iritabil, coleros cu tendință la reacții agresive. Și în aceste cazuri însă fondul afectiv are trăsături depresiv-anxioase.

Modificările caracteriale după descrierea autorului nu ating intensitatea celor întîlnite în psihopatii în sensul că nu tulbură fondul capacității de adaptare socială. Autorul le denumește „modificări caracte-

riale" și nu „modificări temporare ale comportamentului", deoarece ultimele se întîlnesc frecvent în nevroze în general. Particularitatea lor constă în aceea că spre deosebire de psihopatii, nevroticul cronic recunoaște și în acest stadiu modificările sale calitative caracteriale, se plînge de trăsăturile noi (necaracteristice și străine personalității lor premorbide). În foarte rare cazuri bolnavii nu recunosc aceste modificări.

În sfîrșit în ordinea frecvenței, V. V. Kovalev menționează tulburările hipocondrice fie sub forma aprecierilor cu totul disproporționate a stării de sănătate, fie sub aceea a convingerii în existența unor boli grave. De cele mai multe ori însă apar plîngerile de tipul celor menționate mai sus la forma cenestopată a neurasteniei „totul mă doare", „mă apasă", „mă înțeapă", „mă strînge", „toți nervii sînt zdruncinați" etc.

Tot în ordinea frecvenței autorul consemnează sindromul isteric caracterizat prin poza isterică, cochetărie, preocuparea de a exagera simptomatologia bolii, situația personală, de a atrage atenția asupra sa uneori fiind prezente și elementele pseudologice.

Neurastenia cu debut în copilărie a dus la infantilizarea caracterului, aceștia devenind labili, capricioși, supărăcioși, pseudologi cu tendință la idealizarea relațiilor de familie, cu preocupări sexuale reduse. La femei a fost întîlnită frecvent frigiditatea.

Mai rar a fost întîlnit sindromul obsesivo-fobic cu evoluție cronică. Dintre aceste manifestări mai frecvente au fost : cardiofobia, hipsofobia, fobia de singurătate etc.

În ceea ce privește evoluția neurasteniei ajunsă în stadiul III, Kovalev menționează că nu a observat cazuri de remisiune totală sau însănătoșire. De aceea pune pe bună dreptate accentul pe tratamentul bolii în primele două stadii (mai ales în primul).

Posibilitatea evoluției cronice a neurasteniei este și în literatura noastră de specialitate reflectată (C. Belciugățeanu). Despre ea vorbește autorul bulgar Christozov și o serie de alți autori. Era cunoscut de asemenea faptul că pe măsură ce evoluează în timp nucleul bazal neurastenic devine mai palid, elementele semiologice ale altor sindroame putînd să se infiltreze în fenomenologia neurastenică și să se structureze ele însele în sindroame așa cum reiese din modificările clinice în funcție de stadialitatea evoluției. Desigur că aceste stadii descrise de V. V. Kovalev trebuie în continuare studiate și poate mai bine conturate, dar mai ales trebuie stabilite măsurile capabile să împiedice recăderile și evoluția către cronicitate a celei mai frecvente nevroze care prin definiție ar trebui să fie reversibilă nefiind vorba de o boală procesuală sau organică, ci de o reacție psihogenă.

Diagnosticul neurasteniei se bazează în principal pe evidențierea simptomatologiei bazale a sindromului de nucleu adică a sindromului astenic, pe caracterul psihogen al bolii care înglobează și fenomenele de suprasolicitare și epuizare psihică și nervoasă.

Apreciind aspectele evolutive ale neurasteniei menționăm că ea nici prin cronicizare nu modifică în esență caracterul, personalitatea

și capacitatea menținerii unor relații sociale apropiate normalului și nici atitudinea critică chiar și față de modificările caracteriale posibile să apară în stadiile ei de cronicitate. De obicei multitudinea de fenomene somatice (neurologice, senzoriale și viscerovegetative) au caracterul comun funcțional remiterea lor fiind în funcție de retrocedarea simptomatologiei bazale neurastenice în esența ei de natură psihică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Complexitatea diagnosticului diferențial este explicabilă prin faptul că în majoritatea bolilor somatice într-o formă sau alta mai intense sau mai puțin intense fenomenele astenice sînt prezente. Dificultatea constă în aceea că nu întotdeauna caracterul funcțional al tulburărilor somatice poate fi stabilit cu certitudine și în plus se știe că de multe ori mai ales în bolile neurologice aspectele funcționale pot masca evoluția unor procese organice. În același timp existența unei neurastenii nu exclude apariția unor boli somatice de-a lungul evoluției sale. În aceste cazuri putîndu-se pune totul pe seama somatizării „nevrozei" se neglijează o afecțiune poate mult mai gravă ca evoluție și prognostic pentru viața bolnavului. De aceea pentru a evita sau a face cît mai rară apariția unor erori regretabile diagnosticul de neurastenie trebuie pus cu foarte multă atenție și numai după o examinare minuțioasă și completă a stării somatice, neurologice și psihice a pacientului. Acest diagnostic trebuie să fie confirmat de specialistul psihiatru sau de neuropsihiatru în cel mai scurt timp posibil, pentru orientarea judicioasă a tratamentului pentru a evita pierderea de timp prin efectuarea unor tratamente care vizează în mod eronat nu boala psihică, ci răsunetul ei somatic.

Controalele periodice trebuie să fie bazate și ele nu pe rememorarea simptomatologiei anterioare, ci pe fenomenologia psihică prezentă, pe examenul neurologic atent și pe verificarea stării de sănătate somatică mai ales atunci cînd evoluția arată o exacerbare a acestora.

Diagnosticul diferențial cu bolile somatice generale. În efectuarea diagnosticului diferențial se impune a fi avute în vedere în primul rînd sindroamele neurastenice din bolile somatice (infecțioase, toxice, traumatice etc.), sindroamele neurastenice de debut al unor boli organice cerebrale și a unor boli neurologice.

1. *Bolile infecțioase și unele boli somatice.* Sindromul neurastenic se întîlnește frecvent în bolile infecțioase acute cum sînt gripa, hepatita epidemică, febra tifoidă sau în cele cu evoluție mai prelungită cum sînt reumatismul, tuberculoza pulmonară, pneumonia etc.

Diagnosticul diferențial în aceste cazuri se face pe principiile generale ale diferențierii sindromului neurastenic cu determinism psihogen punîndu-se accent pe datele anamnestice, pe studiul stării prezente, pe stabilirea legăturii dintre apariția fenomenologiei astenice în funcție de evoluția bolii infecțioase, de natura și evoluția febrei, pe existența unor tulburări caracteristice unei infecții sau alteia și în sfîrșit pe datele de laborator. De asemenea, trebuie avut în vedere întreaga evoluție a bolii de bază atunci cînd se evidențiază un sindrom neurastenic de con-

valescență. În cazurile în care în apariția și evoluția acestuia intervin factori psihogeni, iar simptomatologia emoțională capătă aspectul unei reacții nevrotice (convalescența sau consecințele persistente astenizante ale bolii constituind grupa factorilor favorizanți), diagnosticul de neurastenie se impune.

În diagnosticul diferențial al neurasteniei trebuie avute în vedere o serie de boli somatice cum ar fi sinuzitele, ptozele viscerale, ptozele genitale la femei. C. Parhon-Ștefănescu citînd pe Maurice de Fleury subliniază pe bună dreptate că adesea apendicita, ulcerul de stomac sau de duoden, bolile genitale feminine (fibroamele uterine, hemoragiile abundente) sînt acompaniate de sindroame neurasteniforme, evoluția și remiterea lor este însă în funcție de ameliorarea sau remiterea bolii de bază.

Dintre afecțiunile așa-zise psiho-somatice trebuie avute în vedere în special boala hipertensivă în care sindromul astenic este aproape permanent întîlnit în stadiul neurogen, iar în stadiul I/II și II/III acoperă perioadele lungi cuprinse între fenomenele paroxistice, cît și după sindroamele afective (v. maladia hipertensivă).

2. *Sindroamele neurasteniforme din bolile endocrine.* În acest domeniu, C. Parhon-Ștefănescu amintește că astenia, apatia și slăbirea potenței sexuale (elemente întîlnite și în neurastenie) pot fi puse în evidență și în acromegalie. Apatia, somnolența, deprimarea alternînd cu perioade de iritabilitate și irascibilitate întîlnite în boala Cushing pot aminti de asemenea de simptomatologia neurastenici.

Tulburările secreției tiroidiene atît cele de hiperfuncție (iritabilitate, irascibilitate, labilitate emoțională, insomnie etc.) cît și cele hipotiroidiene (labilitatea atenției, scăderea memoriei, cefaleea, somnolența diurnă cu neliniște nocturnă) trebuie diferențiate de neurastenie. Hipoparatiroidismul determină pe plan psihic o serie de tulburări astenice însoțite de paroxisme anxioase și de o suită de senzații neplăcute de factură cenestopată. Sindromul neurastenic apare frecvent în Basedow (astenie marcată, senzație de oboseală permanentă, apatie) cît și în cadrul unor forme morbide de climax sau andropauză. Criteriile după care se poate face diferențierea între sindromul astenic din cadrul endocrinopatiilor și neurastenie sînt cele generale (originea psihogenă, trăirile emoționale inteligibil legate de cauza îmbolnăvirii etc.). Aci trebuie ținut cont de faptul că tulburările endocrino-metabolice pot fi întîlnite și în neurastenie. În general însă tulburările endocrine sînt secundare, de obicei tratamentele de substituție nu dau rezultate, din contra administrarea lor în perioadele de excitabilitate sau iritabilitate a neurasteniei pot să exacerbeze simptomatologia. Spre deosebire de neurastenie, tulburările astenice din endocrinopatii cedează și în orice caz au o evoluție legată de ameliorarea tabloului bolii de bază în urma instituirii tratamentului de substituție.

În afară de aceste elemente, aspectul exterior, semnele somatice ale diverselor forme de endocrinopatii, vîrsta bolnavilor, aspectele de laborator pot întregi posibilitățile de diferențiere.

3. *În bolile cu substrat organic* și în *bolile neurologice* sindromul astenic poate fi întîlnit mai ales în perioadele de debut ale acestora.

Sindromul neurasteniform este frecvent întîlnit în perioada de debut a arteriosclerozei cerebrale uneori cu mult înaintea decelării unor fenomene humorale neurologice și psihice (de deteriorare) pe baza cărora se poate stabili diagnosticul de certitudine. În ceea ce privește perioada de stare se subliniază că examenul atent al aparatului cardio-vascular, evidențierea hipertensiunii arteriale (mai rar a hipotensiunii cu creșterea minimei), edemelor maleolare, hipertrofia ventriculară stîngă, particularitățile fundului de ochi, ale reoencefalogramei și ale sindromului humoral sînt tot atîtea elemente care pot întregi suita elementelor necesare de diagnostic diferențial.

Fenomenologia neurastenică se întîlnește de regulă și în perioadele următoare traumatismelor cranio-cerebrale, meningitelor și meningoencefalitelor. În aceste cazuri noi considerăm de fapt că este vorba de un sindrom „cerebrastenic", uneori dublat de sindromul encefalopatic. În orice caz cerebrastenia se caracterizează printr-o mai mare stabilitate a elementelor bazale astenice (cefalee continuă și mult mai intensă, labilitate marcată emoțională, insomnie rebelă, tulburări mari și persistente neurovegetative). În prezența encefalopatiei apar aspectele psihice caracteristice (bradilalia, bradichinezia), fenomenele de focar de obicei evidențiabile bioelectric și prin examinarea neurologică atentă (v. și capitolele respective).

Dintre celelalte boli neurologice trebuie avută în vedere scleroza în plăci care poate debuta sub acompaniamentul unui sindrom astenic (A. Kreindler). Cefaleea, durerile în regiunea cervicală, amețelile și iritabilitatea se întîlnesc în encefalita epidemică în perioada de debut. Apariția semnelor neurologice (somnolența mult mai accentuată, paraliziile oculare) tranșează diagnosticul. În tumorile cerebrale de asemenea fenomenologia neurastenică poate îmbrăca aspecte deosebit de complexe (labilitate emoțională, cefalee, amețeli, tulburarea ritmului somn-veghe, labilitatea atenției, scăderea memoriei, scăderea capacității de muncă etc.). Prin persistența lor, aceste tulburări capătă însă aspect cerebrastenic, starea de epuizare este mult mai intensă și de obicei cu oscilații rapide. Astfel la începutul unei discuții, pacientul prin răspunsurile pe care le dă pare vioi avînd și o capacitate bună de concentrare. După un interval scurt de timp (uneori după cîteva minute) răspunsurile devin din ce în ce mai greoaie, capacitatea de concentrare a atenției diminuă rapid, capacitatea de gîndire scade, răspunsurile sînt incomplete și uneori imposibile, deși se poate decela dorința bolnavului de a răspunde. Apariția unor semne neurologice de focar, a focarelor bioelectrice, creșterea în intensitate a fenomenelor de tensiune intracraniana (cefalei atroce cu grețuri și vărsături, staza papilară, scotoame, hemianopsii etc.) duc la concluzia unei tumori cerebrale (v. cap. Tulburările psihice în bolile neurologice).

Diagnosticul neurasteniei include și diferențierea ei de nevralgiile de nerv Arnold (H. Baruk), afecțiunile de coloană cervicală și lombosacrată.

4. *Din grupa afecțiunilor psihice cu etiologia cunoscută toxică sau infecțioasă probleme de diagnostic diferențial pun în special toxicomaniile, alcoolismul cronic, paralizia generală progresivă etc.*

a) *În toxicomanii și alcoolism* datele anamnestice, ingestie de toxic, dependență, fenomene de carență la întrerupere, structura dominant psihopatoidă a caracterului, unele semne particulare somatice (cicatricele la morfinomani, tremorul, hipersudorația, leziunile hepatice la alcoolici, cît și unele probe de laborator care evidențiază impregnația toxică) lămuresc diagnosticul.

În cazul P.G.P.-ului care asociază în special la debut o simptomatologie astenică cu semnele neurologice și psihice (Argyll-Robertson, dizartria, tulburările de scris cît și cele de memorie și atenție mult mai accentuate și anamneza care evidențiază infecția luetică și în special examenele de laborator (LCR, RBW, testul de fixare a treponemei etc.) duc ușor la stabilirea diagnosticului.

b) Probleme de diagnostic diferențial pun de asemenea *afecțiunile psihice procesuale* cu etiologie dominant endogenă în esență necunoscută cum sînt schizofrenia în perioada de debut și în aceeași fază mania și depresia. Astfel una dintre modalitățile frecvente ale debutului schizofreniei este legată de fenomenologia neurastenică, de debutul neurasteniform. Uneori diferențierea este destul de dificilă mai ales atunci cînd afecțiunea procesuală succede unor traume psihice destul de evidente. Evoluția bolii și în special ștergerea sau atenuarea tulburărilor emoționale legate în mod inteligibil de complexul traumatizant cît și apariția fenomenelor particulare de disociere a psihicului tranșează diagnosticul (v. schizofrenia).

Legate de posibilitățile evolutive către o schizofrenie sînt sindroamele astenice care preced sau urmează psihozelor de maternitate (postabortum, postpartum sau de lactație).

Se cunoaște de asemenea că perioadei premergătoare instalării fazelor maniacale sau depresive din PMD le sînt particulare tulburările de tip neurastenic (labilitate emoțională, insomnie, inapetență, scăderea capacității de muncă). De obicei tot aspectele de reacție psihogenă ale neurasteniei cît și fenomenologia maniacală sau depresivă de intensitate psihotică sînt elementele care duc la diagnostic.

Probleme mai dificile de diagnostic diferențial pun în special neurasteniile hipersteniciilor, unde manifestările euforice, logoreea nevrotică, neliniștea motorie amintesc unele forme hipomaniacale ale psihozelor afective. Dificultăți de diferențiere pot crea de asemenea forma depresivă și anxioasă a neurasteniei. În aceste cazuri urmărirea evoluției bolii și particularitățile nevrotice descrise mai sus (persistența și dominanța sindromului bazal neurastenic, instabilitatea sau lipsa multora dintre particularitățile hipomaniei) sînt specifice neurasteniei. În ceea ce privește neurastenia depresivă, de cele mai multe ori ea apare în stadiul al doilea, deci după o perioadă mai lungă de evoluție a fenomenologiei particulare neurastenice, în timp ce în depresiile dominant endogene depresia se instalează destul de repede după apariția semnelor astenice

de cele mai multe ori fără o legătură certă cu anumite evenimente psihogene (efort susținut, traume psihice, situații conflictuale).

Diferențierea de depresia reactivă psihotică are o importanță principială sub aspectul intensității și atitudinii de supraveghere a bolnavului. De obicei diferențierea se face pe baza tipului de debut care în cazul depresiei urmează imediat sau la un interval scurt de timp după șocul emoțional, simptomatologia astenică fiind de obicei secundară fenomenelor depresive dominante. Prezența unor factori psihogeni în debutul melancoliei de involuție care poate să fie (în formele cu debut insidios) precedată de fenomenologia neurastenică impune uneori diferențierea neurasteniei cu debut la vîrsta respectivă și de melancolia de involuție. De obicei în aceste situații evoluția bolii și apariția fenomenelor caracteristice melancoliei de involuție ajută la stabilirea diagnosticului.

Cele mai dificile probleme de diagnostic diferențial le pune neurastenia apărută în copilărie cînd ia mai frecvent aspectul unei *dezvoltări caracteriopatice psihogene*. Diferențierea acesteia de dezvoltările psihice dizarmonice (psihopatice de tip astenic în special) este destul de dificilă. Totuși caracterul dominant psihogen, apariția simptomatologiei în condiții traumatizante avînd cel puțin la început aspectul unei reacții neurastenice, cît și faptul că tulburările de caracter (așa cum subliniază V. V. Kovalev) nu ating de obicei intensitatea celor psihopatice, bolnavii păstrînd totuși capacitatea unor relații în general bune cu mediul ambiant, reversibilitatea lor posibilă sau atenuarea evidentă prin scoaterea din mediul cronic traumatizant, cît și revenirea aproape totală a capacităților de muncă și adaptare socială (Suhareva) pot constitui criterii de diferențiere.

În ceea ce privește diferențierea neurasteniei de celelalte nevroze, el s-a conturat din descrierea afecțiunii și a fenomenologiei dominante cuprinse în nucleul sindromului astenic (neurastenic). Amintim doar posibilitatea intricării fenomenelor semiologice, cît și conturarea mai netă a unor sindroame particulare celorlalte nevroze (isterice, fobice, hipocondrice). Toate acestea însă rămîn dominate și grupate în jurul sindromului astenic care a caracterizat luni și uneori ani evoluția afecțiunii.

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL NEURASTENIEI

Profilaxia primară a neurasteniei este strîns legată de complexul de măsuri de psihoigienă capabile să asigure sănătatea mintală în general și prevenirea nevrozelor în special. Înlăturarea sau diminuarea noxelor profesionale, combaterea suprasolicitării, surmenajului, depistarea din timp a stadiului de epuizare cu întreruperea activității și adoptarea unor măsuri capabile să refacă ritmul somn-veghe și să domine anxietatea caracteristică pot să împiedice instalarea neurasteniei, să refacă după o perioadă relativ scurtă de timp întreaga capacitate de muncă mult diminuată încă din stadiul de epuizare premergător nevrozei. De asemenea depistarea factorilor de risc legați de aspectele particulare de dezvoltare (imaturitatea, bolile somatice repetate) de rela-

ţiile conflictuale intrafamiliale, de noxe profesionale, de activitate monotonă sau cu o ritmicitate defectuoasă, în salturi sînt tot atîtea elemente care fiind atenuate sau înlăturate ar duce la scăderea simţitoare a îmbolnăvirilor prin nevroze în general şi prin neurastenie în special. Faţă de neurastenia declarată se impune în primul rînd diminuarea sarcinilor profesionale, eventual întreruperea activităţii şi scoaterea bolnavului din mediul traumatizant.

Este unanim recunoscut că succesul terapeutic este proporţional cu precocitatea depistării bolii şi cu instituirea de la început al unui tratament în cunoştinţă de cauză. Acest lucru este cu atît mai important în neurastenie, afecţiune în care atît debutul cît şi faza incipientă au caracter net psihogen, simptomatologia fiind categoric dominată de trăirile emoţionale inteligibil legate de factorii patogeni. Avînd în vedere unele aspecte particulare ale debutului în neurastenia cu fenomene marcate de epuizare se impune întreruperea necondiţionată a activităţii, iar în cea cu fenomene dominant reactive la situaţii intense traumatizante în familie sau la locul de muncă, scoaterea din mediu.

În primele cazuri tratamentul se poate face atît în condiţii sanatoriale sau la domiciliu, în cea de-a doua se recomandă tratamentul psihoterapeutic şi medicamentos în staţionarul de nevroze sau în sanatoriile de profil. Pentru o cît mai bună eficienţă terapeutică este imperios necesar să se lichideze amînările, tergiversările şi în acelaşi timp efectuarea unor tratamente neadecvate de către medicii care nu au pregătirea necesară în domeniul psihiatriei sau cel puţin experienţa minimă în diagnosticul şi tratamentul nevrozelor.

Trebuie lichidate cu desăvîrşire acele situaţii în care neurastenicul ajunge la medicul de specialitate după luni de peregrinări şi concedii medicale acordate de nespecialişti, iar psihiatrii nu trebue să facă economie la zilele de incapacitate temporară de muncă în perioada de eficienţă maximă a tratamentului coeherent în condiţii de repaus în staţionar, sanatoriu sau ambulatoriu. Numai aşa se vor putea face economii reale şi de capacităţi şi de zile de incapacitate temporară de muncă şi de pensionări care ar trebui să fie în cazul neurasteniei raritâţi excepţionale. După părerea noastră ameliorarea sau remiterea fenomenologiei neurasteniei nu este şi nu poate fi eficientă dacă nu este dublată de grija consolidării stării de sănătate prin tratamente de întreţinere ambulatorii cu controalele periodice necesare (la o săptămînă de la ieşirea din sanatoriu sau din spital, la două săptămîni în următoarele trei luni, la o lună în primul an şi din 3 în 3 luni pînă la 2—3 ani).

În ceea ce priveşte tratamentul medicamentos se impune în primul rînd diminuarea stării de iritabilitate, a trăirilor emoţionale intense, în principal anxietatea şi perturbarea ritmului somn-veghe inclusiv insomnia. Pentru aceasta (vezi „Principii generale terapeutice“) se impune administrarea raţională de preparate cu acţiune sedativă, anxiolitică şi după caz soporifice. Printre acestea recomandăm sărurile de brom (bromurile de calciu, sodiu, amoniu, Bromosedinul), combinaţiile dintre bromuri, barbiturice şi substanţele sedative de origine vegetală (nervocalmul, Pasinalul, Extraveralul, Distonocalmul) sau cu acţiune sedativă şi

soporifică (fără efecte secundare de disconfort la trezire) cum sînt ciclobarbitalul, amitalul sodic (Dormital sau soluție 2%, 3% pe cale bucală, mixtură Krasnuskin), glutetimida (Doridène, Noxyron) și cloralhidrat. Se indică de asemenea tranchilizantele minore hidroxizina, derivați procalmadiolici (Meprobamat), diazepinici (clordiazepoxidul-Napoton, diazepam, oxazepam, Tranxène, Mogadon sau Radedorm etc.), cît și neurolepticele cu efect mai mare sedativ și hipnotic prin anxioliză (tioridazin, levomepromazina, clordelazin, dixirazina etc.) sau substanțe cu efect antihistaminic dar în același timp și hipnotic de tipul romerganului, multerganului etc.

Utilizarea psihotonelor de alt gen decît a celor de tip metabolizant după noi este îndoielnică și uneori are efect negativ înaintea asigurării sedării și a somnului cît de cît odihnitor. De asemenea indicația unor preparate cu efect antidepresiv este în funcție de nota reactivă care cuprinde sau nu elemente de deprimare. În cazurile de neurastenie care evoluează de la început cu cefalee intensă sînt indicate preparatele antalgice (inclusiv neuroleptice incisive ca Emetiralul, sau ortotimizante ca Antideprinul). În neurastenia cenestopată, tratamentul medicamentos complex poate cuprinde alături de sedative și hipnotice, tranchilizante difenil metanice-hidroxizina, ganglioblocatoare (clordiazepoxid, diazepam, Tranxène, Nobrium), tranchilizante dibenzo-biciclo-octadiene (Taractine), neuroleptice sedative (tioridazina, dixirazina, Truxal), iar dintre cele incisive haloperidolul, trifluorometilpenazina (Stelazin), trifluorometilperfenazina (flufenazina sau Lyogen, Moditen), fluperitixol (Fluanxol) în doze mici calculate, de așa manieră încît efectele lor adverse să nu exacerbeze fenomenologia cenestopată în afara perioadei de adaptare la medicația indicată (3—5 zile). Indicată este de asemenea psihoterapia prin subnarcoză barbiturică cu stimulare cu cafeină sau amfetamină (v. Principii generale terapeutice), psihoterapie sugestivă, de relaxare (antrenament autogen Schultz) aplicate individual sau în grup (v. psihoterapia în nevroze).

În formele anxioase sînt indicate cu preponderență netă medicamentele cu efect de electie anxiolitic cum sînt tranchilizantele și neurolepticele sedative bazale (în doze capabile să risipească anxietatea). În forma depresivă se impune un tratament complex în care medicația antidepresivă este obligatorie (inhibitori de monoaminoxidaza, derivați imunodibenzilici, derivați dibenzociclohеptadienici, cît și derivați dibenzodiazepinici și dibenzotiepinici).

La indicațiile terapeutice amintite pot fi adăugate substanțe psihotone metabolizante vitaminice (B_1, B_6, B_{12}), fosfobion, hidrolizate de creier, lecitine, piritoxina (Encephabol, Merck), meclofenoxat (Lucidril) etc.

Terapia medicamentoasă în nevroze trebuie să fie dinamică, modularea dozelor cît și combinațiile terapeutice fiind în funcție de efectele clinice, toleranța individuală cît și de metodele psihoterapeutice care se impun în funcție de tabloul clinic, trăsăturile premorbide și complexul patogen determinant.

2. NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Definiţie. Nevroza obsesivo-fobică este afecţiunea psihică determinată în principal de factori psihotraumatizanţi, dominant în tabloul clinic fiind sindromul obsesivo-fobic (fobiile, obsesiile şi acţiunile obsesive).

Istoric. În secolul al XIX-lea au fost descrise pe rînd de către Esquirol, Morel, Falret, Westphal, Benedickt şi alţii simptomele obsesivo-fobice şi diferenţiate de alte tulburări. Astfel în 1866 Falret introduce în literatura franceză termenul de obsesie, însă abia în 1877 Westphal îi dă definiţia completă. În acea perioadă ele au fost privite ca tulburări psihice izolate, ca „monomanii", care atunci cînd surveneau pe un fond psihic în general nealterat, erau socotite simptome ale nebuniei lucide „folie lucide", sau ca reprezentînd nucleul unei psihoze denumite „psihoza ideoobsesiva". Aceste noţiuni destul de vagi şi imprecis conturate erau interpretate de adepţii şcolii lui Magnan ca semne de degenerare de origine constituţională.

La începutul secolului al XX-lea P. Janet grupează simptomatologia psihică propunîndu-şi să delimiteze o nouă formă clinică de nevroză, pe care o denumeşte „psihastenie", şi pe care o desprinde din cadrul larg al neurasteniei.

Deşi el acordă simptomelor obsesivo-fobice o importanţă considerabilă pune totuşi în centrul de greutate al psihasteniei, tulburările de tip astenic durabile considerate a fi de natură congenitală. De aceea cu toate că P. Janet introduce psihastenia printre nevroze, dacă ne referim la criteriile de definire ale psihopatiilor elaborate de către K. Schneider, E. Kahn, Gannuşkin, el o concepe în fapt mai curînd ca o psihopatie. Autorul vedea în nevroze, boli ale evoluţiei funcţiilor psihologice determinate de perturbări ale organogenezei. Cu toate că susţinea o teorie constituţionalistă, influenţată de acelaşi curent patogenic dominant, pomenit mai sus (teoria degenerescenţelor), P. Janet a admis şi posibilitatea existenţei psihasteniei cîştigate, la un număr redus de bolnavi, „obsedaţii accidental", pe care o lega de prezenţa unor boli fizice grave sau a unor importante „bulversări morale".

Sînt recunoscute contribuţiile lui Regis şi Pitres (1923), care au insistat mult asupra fobiilor „accidentale" apărute în timpul vieţii sub influenţa unor emoţii negative în stări fiziologice deosebite ale organismului, în condiţii de oboseală, surmenaj, în prezenţa sau după diverse boli somatice.

Prezenţa fobiilor şi a obsesiilor într-un număr mare de afecţiuni psihice, tendinţa acestora adesea la o evoluţie trenantă, posibilitatea evoluţiei psihotice, şi particularităţile terenului, au dat naştere la numeroase controverse şi ipoteze.

Un aspect important căruia i s-a acordat o mare atenţie este acela al contribuţiei terenului în patogeneza nevrozei obsesionale. Edificarea conceptului de psihastenie a atras atenţia asupra fragilităţii sistemului nervos, cu caracter constituţional, a eredităţii. Şcoala germană începînd cu Donath, a creat conceptul de personalitate „anankastă", iar Freud şi

Abraham au descris „caracterul sadic-anal". Punîndu-se însă accentul asupra trăsăturilor de fond, a fost golită de conținut în cea mai mare măsură noțiunea de psihogenie care stă la baza nevrozelor.

Diferențierea nevrozei obsesivo-fobice de decompensările psihopatice a fost foarte dificilă și în acest sens sînt de menționat eforturile unor cercetători ca Henderson și Gillepsie, S. Freud, Slucevskii, Ozereț-kovskii, Ghiliarovski, Binder, C. Belciugățeanu, Schultz-Hencke etc. Astfel Ghiliarovski arată că la obsesiile pe fond psihastenic esențialul este dat de structura psihică pe care apar, în timp ce în „nevroza obsesională punctul de plecare îl constituie trăirea afectivă intensă care tulbură desfășurarea obișnuită a reprezentărilor în centrul cărora se situează cele legate de un traumatism psihic" (Psihiatria, 1959, p. 428).

În edificarea acestor concepte, au avut o importanță deosebită o serie de lucrări clinice și catamnestice, cum ar fi cele ale lui Lapite, H. Pollit, Kringlen, Lo, Rosenberg, Ingram, care au avut drept parametri de studiat alături de personalitatea premorbidă, factorii psihotraumatizanți, definirea momentului maturativ-biologic, de vîrstă și evoluția bolii. Fundamentate pe observații efectuate pe un mare număr de bolnavi, ele au permis să se scoată în evidență importanța factorilor psihogeni, determinanți, dar și a anumitor perioade de fragilitate biopsihologică cum ar fi pubertatea, climacteriul, sarcina incluse în grupa factorilor favorizanți ai nevrozei obsesivo-fobice.

Un alt subiect controversat a fost acela al unității nozologice a acestei forme de nevroză. S. Freud a fost primul care a diferențiat 3 entități clinice distincte : nevroza anxioasă, fobică și obsesională, încercînd să fundamenteze mecanisme etiopatogenice întrucîtva diferite. Mulți dintre autori ca R. Bing, Gendrot și Racamier, Noyes, H. Ey, L. Michaux au preferat să mențină această clasificare, în schimb W. Mayer-Gross, E.A. Popov, Kerbikov, Ghiliarovski și dintre autorii români V. Predescu și C. Belciugățeanu consideră că nu se pot face distincții nete între aceste forme clinice și cu atît mai mult nu poate fi vorba de entități nozologice separate. Astfel realitatea clinică cît și numeroase studii psihopatologice au scos în evidență că deși la un moment dat poate exista pe primul plan numai unul din simptomele amintite sau altele înrudite ca anxietatea sau hipocondria de cele mai multe ori în evoluția ulterioară tabloul clinic se completează cu celelalte manifestări, simptomele pot fi înlocuite unul prin altul fără ca trăsătura dominantă care le unește să dispară sau să se modifice. Aceasta este dată de elementul obsesional, de caracterul parazitar, de intruziune, prin care fenomenele patologice, fricile, ideile, tendințele, anxietatea se impun conștiinței și lupta pe care bolnavul o duce să le înlăture din centrul preocupărilor sale.

Aspecte epidemiologice. Nevroza obsesivo-fobică se întîlnește la numai 2% din bolnavii spitalizați, în schimb ambulatoriu este mult mai frecventă. Formele obsesionale ar reprezenta 2,1—3% din cazuri iar cele anxioase și fobice între 3—9% din bolnavii consultați după W. Bräutigam, Errera și Coleman, Agras, Marks.

Simptomatologie. De obicei boala începe devreme între 15—40 de ani, în perioada cea mai activă a existenței umane, majoritatea cazurilor

apărînd pînă la vîrsta de 25 de ani. În 2/3 din cazuri apare brusc, astfel că debutul poate fi marcat cu precizie. Numai în 1/3 din cazuri începe mai lent, insidios, îndeosebi în copilărie și adolescență, simptomele fiind semnalate de bolnav abia după ani de evoluție, în momentul în care acestea au devenit de nesuportat.

În formele acute există o perioadă prodromală, de durată variabilă, în care se conturează unele simptome ; astfel Friedmann (1914) semnala constituirea unui sindrom perseverativ cu tendința la aderență față de anumite impresii sau idei, alți autori au menționat existența unei anxietăți particulare „pruriginoase", semiconștiente sau a unor descărcări afective disproporționate însoțite de astenie.

În aceste cazuri apariția bolii este precedată de o serie de evenimente, experiențe sau întîmplări care tulbură echilibrul vieții psihice atingînd zonele esențiale ale existenței cum ar fi moartea, dragostea, ura, sexualitatea. De cele mai multe ori bolnavul este confruntat cu experiențe care creează insecuritate iar nestatornicia vieții este percepută foarte traumatizant, îndeosebi cînd se află singur departe de rude sau prieteni, în fața unui accident, a morții unei rude, catastrofelor naturale, etc. De multe ori acest sentiment își are rădăcina directă într-o criză vegetativă, declanșată, îndeosebi la femei, de o situație subiectivă de insecuritate.

În fapt uneori experiența actuală, declanșatoare poate să fie minoră, dar se înscrie ca ultima dintr-un șir de traumatisme psihice. Pot fi declanșatoare înăspriri critice ale relațiilor dintre părinți și copii, situațiile care trezesc impulsiuni sexuale, agresive și sentimente de vinovăție cu elemente de ambivalență.

Boala poate să înceapă prin numeroase simptome care pot fi clasificate în trei grupe principale : obsesii ideative, tendințe și acțiuni obsesive și frici obsesive sau fobii. Toate aceste manifestări au cîteva caractere comune și anume :

Bolnavii le percep ca fenomene neplăcute, parazitare care se impun conștiinței cu deosebită intensitate și împiedică desfășurarea liberă a fluxului ideativ. Bolnavii se simt asediați (obsidio-asediu), asaltați și încearcă să lupte cu ele, să le înlăture din cîmpul conștiinței și al preocupărilor, o luptă continuă, epuizantă, care rămîne însă fără rezultat și creează bolnavilor o stare de neliniște, cu privire la sănătatea lor mintală, o teamă de a nu-și pierde mintea și controlul. Totuși ei percep aceste fenomene patologice, ca fiind produse ale gîndirii proprii și nu ca impuse din afară, spre deosebire de manifestările asemănătoare din schizofrenie.

O altă caracteristică fundamentală este existența criticii față de tulburările respective, înțelegerea naturii lor patologice și de cele mai multe ori rușinea, jena față de cei din jur, ceea ce face ca ele să fie împărtășite cu mare greutate altor persoane. Chiar atunci cînd apar impulsiuni periculoase bolnavul și le stăpînește întotdeauna și se poate spune că practic nevroticii obsesionali nu săvîrșesc niciodată vreun act periculos, spre deosebire sau chiar în contrast cu psihopații impulsivi, cu bolnavii schi-

zofreni, alcoolici, depresivi sau cu stări halucinatorii delirante. În acest scop ei își iau adesea diverse măsuri de apărare și precauție.

Obsesiile ideative sînt caracterizate prin apariția sau persistența anumitor cuvinte, fraze sau conținuturi de gîndire cu caracter obsesiv, de obicei cu aspect neplăcut. Deși ideile obsesionale sînt foarte variate, la fiecare bolnav ele se grupează de obicei în jurul unei teme dominante.

Ele pot să ia forma unor amintiri obsesive întîlnite și la mulți oameni normali aflați în stări de mare oboseală. De exemplu, o frază auzită, un cuvînt, un fragment muzical se fixează în memorie și apoi amintirea respectivă revine în gîndire, capătă un caracter persistent și cu toate eforturile persoanei respective ea nu mai poate fi înlăturată timp de ore sau chiar zile întregi, atenția nemaiputînd fi atrasă de alte preocupări. De cele mai multe ori amintirile obsesive au un conținut neplăcut, ceea ce face ca trăirile bolnavului să fie chinuitoare și nu rareori penibile.

Ideile obsesive îmbracă forme diverse : unele au caracterul unor rumințații, a unor filozofări prelungite la nesfîrșit, contradictorii *(argutțiile obsesive)* asupra a numeroase probleme, metafizice, formale, fără vreo importanță reală pentru bolnav. Astfel, un bolnav descris de E. A. Popov era complet absorbit de întrebarea de ce omul are două mîini și nu trei și dacă ar fi avut-o pe cea de-a treia unde ar fi trebuit să fie situată, în dreapta, în stînga sau median ? Ei pot fi frămîntați de întrebări ca de exemplu : cine a creat divinitatea, diavolii, de ce trebuie să moară omul, de ce se scurge timpul etc. Alteori apar preocupări legate de cuvinte sau cifre. Există o tendință accentuată către scrupule, cu autoanaliza minuțioasă a faptelor proprii pe care le recapitulează adesea seara înainte de culcare, judecîndu-le sever din punct de vedere etic. Totodată ei nu mai reușesc să înlăture din minte pe cele considerate greșite sau nepotrivite.

Îndoielile obsesive constituie un alt aspect care tinde să cuprindă întreaga viață a bolnavului în acest sens fiind caracteristică nesiguranța referitoare la acțiunile proprii. Astfel bolnavul devine preocupat, neliniștit, nesigur, întrebîndu-se dacă a efectuat sau nu o serie de acte obișnuite semiautomatizate cum ar fi închiderea ușii, a aragazului, lipirea timbrelor pe o scrisoare. Deși, de cele mai multe ori își amintește că a efectuat operațiunea respectivă, pacientul se simte constrîns să o verifice odată sau de mai multe ori. Astfel se întoarce din drum, încearcă încuietoarea în mod repetat, pînă cînd treptat începe să se convingă că totul este în ordine. În legătură cu aceasta unii autori vorbeau de „mania verificărilor".

Alteori *ideile obsesive* capătă un conținut inacceptabil, neplăcut, supărător, dezgustător sau chiar creează indignare. Cel mai adesea sînt gînduri de a răni pe cineva, rude, copii sau chiar pe sine însuși, de a produce accidente, unele idei neplăcute, agresive, imorale, injurioase cu conținut sexual sau religios. Întrucît ele sînt în profundă discordanță sau chiar opuse convingerilor obișnuite ale bolnavului ele au fost numite *obsesii de contrast.* De exemplu, fiului care își iubește și-și respectă părinții îi vine ideea de a-i injuria, de a-i insulta, habotnicului îi

vine ideea de a adresa diferite injurii divinității etc. Citeodată bolnavului îi apar reprezentări obsedante, pînă la imagini eidetice cu conținut contrastant, astfel H. Ey citează cazul unei paciente credincioase și rezervate care își reprezenta scene pornografice din care nu lipseau nici preoții, mai ales în plină stare de confesiune.

De multe ori obsesiile de contrast apar brusc, brutal și pot fi însoțite de impulsiunea de a efectua imediat acțiunea gîndită și în aceste cazuri se vorbește de tendințe obsesive.

Tendințele și acțiunile obsesive. În această categorie sînt incluse unele simptome cu conținut și semnificație diferită. Pe primul plan se situează tendințele obsesive. O parte din ele reprezintă impulsiuni către acte periculoase, vătămătoare, lipsite de orice rațiune. Ele sînt legate de ideile obsesive de contrast, dar spre deosebire de acestea sînt caracterizate printr-o puternică pulsiune către acțiune, fapt care trezește o adevărată stare de panică din partea bolnavului. Starea de teamă de a nu comite actul impulsional se numește compulsiune. Compulsiunea este deci teama de a nu realiza o impulsiune. Aceasta este declanșată de obicei de reprezentarea mintală a îndeplinirii pulsiunii respective și duce către adoptarea de măsuri de apărare cu părăsirea locului sau evitarea circumstanțelor favorizante pentru actul periculos. Unor bolnavi le apare de exemplu dorința să lovească peste față un trecător oarecare, să-i vorbească urît, să-l injurieze, să scoată ochii vecinului sau unei rude apropiate, să arunce de la etaj un obiect greu în capul trecătorilor.

Alte impulsiuni au un caracter suicidal și se manifestă cînd bolnavul se află în fața unei prăpăstii, pe o înălțime, la balcon sau la fereastră ; atunci îi apare ideea de a sări în gol însoțită de compulsiunea respectivă. Coborînd de la etaj, fenomenele legate de potențialitatea comiterii actului și anxietatea trăirii compulsionale, dispar.

Citeodată deși actul compulsiv nu este efectuat, bolnavul face totuși o schiță simbolică de gest care ar fi echivalentul impulsiunii înfrînate; astfel în loc de gestul de lovire, atinge sau chiar mîngîie persoana sau obiectul respectiv. Repetăm că bolnavii cu nevroză obsesivo-fobică nu transformă niciodată aceste tendințe în acte infracționale iar atunci cînd ele totuși se produc, trebuie pusă problema dacă ei nu au depășit granițele intensității nevrotice.

Alte tendințe obsesive deși inofensive sînt neplăcute pentru că sînt absurde, și uneori chiar ridicole, iar bolnavii, spre deosebire de cei cu compulsiuni se simt constrînși, siliți să le execute, întrucît neexecutarea lor creează adevărate stări de tensiune, de anxietate. Din contră, efectuarea lor duce la scăderea tensiunii anxioase și la o senzație de ușurare pentru un timp variabil. Printre asemenea tendințe se numără aceea de a citi toate afișele, de pe stradă, de a număra fie pașii, fie ferestrele caselor (aritmomanie), de a face totul simetric, astfel cînd se împiedică întîmplător în mers cu piciorul stîng bolnavul simte nevoia să facă același lucru și cu piciorul drept. etc. Multe din ele au fost înglobate de unii autori printre acțiunile de apărare, menite să dea bol-

navului, aflat în stare de neliniște și îndoială de sine, siguranța perfecțiunii, a exactitudinii, simetriei și corectitudinii.

Acțiunile obsesive au un aspect diferit. Unele din ele se produc împotriva voinței subiectului. Ele pot să intre cu timpul în obișnuință, astfel unii fie că ridică, fie că lasă să coboare buza inferioară, alții din timp în timp simt nevoia a-și atinge fața cu mîna, își mîngîie părul, ridică umărul stîng sau drept etc. Alte persoane simt nevoie să adauge la fiecare frază cuvîntul „înseamnă", „înțelegeți", „zice", „nu-i așa" etc. Ele capătă valoare patologică atunci cînd neîndeplinirea lor provoacă anxietate, domină conștiința bolnavului și îi distrage atenția de la preocupările utile.

Alte acțiuni obsesive avînd un caracter de apărare sînt reprezentate de gesturi, formule sau acțiuni menite să combată tendințele patologice proprii sau să prevină producerea unor eventuale nenorociri, eșecuri sau ghinioane fiind legate de existența unor fobii, a îndoielilor obsesive, a preocupărilor de simetrie, perfecțiune, purificare. Pot fi acțiuni simple cum ar fi gestul de a bate în lemn de trei ori sau unele activități cum ar fi spălatul (ablutomania) care apără de microbi și purifică. În unele cazuri numeroase din activități sînt rînduite și se execută conform unui *ritual* în deosebi spălatul, aranjarea hainelor și a obiectelor, mersul pe stradă și alte aspecte banale ale existenței care devin foarte importante pentru bolnav. Ele sînt efectuate într-o succesiune strictă, adesea de un număr repetat de ori, par sau impar, alegîndu-se numerele magice egiptene 3, 6, 9, 12, dar de multe ori eficiența lor scăzînd treptat numărul repetărilor crește ajungînd uneori la 80—100 pînă cînd bolnavul consideră că acțiunea a fost corect executată și se liniștește, putînd să treacă la alte preocupări.

Ritualurile care capătă o formă excesiv de rigidă capătă denumirea de ceremonialuri și sînt caracteristice formelor grave care pot evolua către psihoză. Bolnavul se simte constrîns să efectueze aceste măsuri de apărare oricît de ridicole ar părea ele și la oricît de multe critici s-ar expune întrucît neefectuarea lor declanșează stări de anxietate extremă, în timp ce realizarea lor duce la oarecare relaxare. În alte cazuri bolnavul utilizează cuvinte sau formule de apărare. Astfel un băiat căruia îi era frică să nu fie diform (dismorfofobie) îi obliga pe cei care îi urau să fie sănătos, să repete imediat formula respectivă însă cu sens invers „să nu fii sănătos". Apărările bolnavilor au un caracter simbolic, chiar copilăros fiind în contradicție cu nivelul cultural și intelectual de obicei ridicat al acestei categorii de pacienți. După S. Freud, Mayer-Gross, Petrilowitsch, ei sînt deosebit de superstițioși și prezintă rămășițe din gîndirea magică caracteristică copilăriei și a oamenilor cu mentalitate primitivă. Astfel bolnavul care suferă de frica morții rudelor apropiate cînd iese din casă în stradă numără ferestrele apartamentului său de cîteva ori, la citirea unei cărți, sare paginile a căror număr amintește de vîrsta copilului sau soției.

Pentru a avea succes într-o problemă sau alta, unii iau un obiect în mînă sau un corp metalic de pe stradă, un rest de țigară și tot drumul le țin în mînă deoarece acestea ar putea să le preîntîmpine

insuccesul. Deși bolnavii încearcă să le ascundă, de multe ori ritualurile atrag atenția celor din jur și adesea reprezintă primul semn de boală pentru familie și ambianță.

Fricile obsedante sau fobiile. Fobiile sînt frici cu obiect bine precizat, dar spre deosebire de frica normală, aproape întotdeauna proporțională cu gravitatea pericolului, ele sînt reacții intense, disproporționate care se manifestă față de stimuli inofensivi. Ele nu pot fi explicate sau rationalizate, sînt deasupra controlului voluntar și duc la evitarea situației fobice.

În raport cu complexitatea tematicii ele au fost împărțite în pantofobii, fobii difuze și monofobii concentrate asupra unui anumit stimul. În cazul pantofobiilor, domină o stare de anxietate difuză, permanentă care însă se exacerbează prin declanșarea unor paroxisme, ce apar fără motiv aparent. După Ribot, pantofobia ar fi o frică de tot și nimic, cu fixări de moment în raport cu hazardul circumstanțelor, care trece ușor de la un obiect la altul.

În fobiile sistematizate, anxietatea se fixează asupra unui anumit obiect, în mod durabil, se încapsulează, pierzîndu-și caracterul difuz.

Procesul fobic are o anumită tendință la organizare, astfel cel puțin la început frica cu toate manifestările ei subiective și obiective se declanșează numai la perceperea obiectului respectiv. Apoi apare o anumită tendință către generalizare și fobia este extinsă și include alte obiecte, ființe și fenomene, o adevărată categorie de stimuli care capătă aceeași valoare sau semnificație amenințătoare ca și cel inițial față de care a fost efectuată condiționarea. Astfel von Gebsattel dădea exemplul unui bolnav care a făcut o fobie față de murdăria unui cîine. Aceasta s-a extins în curînd asupra proprietarului cîinelui care îi declanșa aceeași stare penibilă de anxietate cu fenomene vegetative și apoi a trecut la locul unde hoinăresc cîinii ca în final să apară la simpla reprezentare mintală a unui cîine sau a unui miros „de cîine". În faza inițială fobia apare ca o anxietate situațională dependentă de perceperea obiectului respectiv, ca apoi să se desprindă, să capete caracterul obsesional, parazitar, persistent, aproape continuu cu apariția anticipării anxioase, cunoscută sub denumirea de fobo-fobie (frica de frică), în care trăirea lipsei de sens a absurdității emoției patogene este dublată de încercarea de a se degaja, de a scăpa de sub influența ei.

Fricile cu aspect fobic nu suferă procesul normal de obișnuire și estompare, ci din contra dau impresia că sînt din ce în ce mai întărite de contactul cu obiectul fobic. În fața acestor stări de anxietate paroxistică se constituie de cele mai multe ori conduite de apărare cum ar fi evitarea, găsirea unui truc sau stratageme securizante. Un prim aspect e dat de către conduita de evitare, care impune limitarea importantă a spațiului de viață a individului, a contactelor sociale etc. Ea devine evidentă în apropierea situației sau circumstanțelor în care este întîlnit obiectul fobic : astfel unii agorafobici vor evita să iasă pe stradă, iar claustrofobicul se va feri să intre în spații închise sau înguste. Această atitudine poate să fie mai puțin pregnantă, atunci cînd evitarea duce la inhibarea tendinței către anumite activități. Astfel H. Ey, J. Ajuria-

guerra, W. Braütigam includ printre comportamentele fobice unele *inhibiţii parţiale* ca timiditatea, indecizia în relaţiile cu alţii, inhibiţii sexuale sau faţă de studiu, precum şi *inhibiţii totale* cu refuz de contact cu alţii şi izolare.

În multe cazuri bolnavii recurg la stratageme care le permit să înfrunte situaţia fobică. Ele au de multe ori un caracter simbolic, astfel agorafobicii deşi nu pot să meargă pe jos, pe stradă, pot să conducă şi să se deplaseze foarte bine cu un automobil sau pe o bicicletă. Cîteodată sînt utilizate mijloace de protecţie cum ar fi compania unui om, animal, a unui obiect de care devin foarte dependenţi. Efect protector în aceste situaţii, după Marks, poate avea purtarea în mînă a unui baston, a unui sac de sport, geamantane, ochelari de soare etc. Westphal a descris cazul unui preot care putea să meargă pe stradă numai cînd avea umbrela deschisă deasupra capului. Conduita de apărare poate fi concepută să anuleze acţiunea eventuală a agentului nociv, aşa cum sînt spălatul prelungit pe mîini sau pe alte părţi ale corpului, în fobiile de murdărie şi de microbi (mizofobie).

După tipul de stimul declanşator fobiile sînt nenumărate, pentru că practic orice obiect, fenomen, proces, situaţie, poate căpăta această calitate, de aceea enumerarea lor e foarte dificilă.

După Régis fobiile se împart în 4 categorii : a) fobiile de obiecte ; b) fobiile de locuri şi oameni ; c) fobii de boală şi moarte ; fobii de fiinţe. Această clasificare nu are mare importanţă întrucît aceste fenomene nu se deosebesc în ceea ce priveşte natura lor (vezi Semiologia).

Nemairepetînd gama bogată a fobiilor descrise la semiologie, amintim doar cîteva aspecte clinice ale fobiilor. Printre cele legate de contactele sociale se enumeră : teama obsesivă de a nu roşi în mulţime — ereutofobia ; teama de a fi certat de cineva, de a fi văzut în situaţii deosebite (în timpul actului sexual sau în timpul masturbării) sau banale (teama de a mînca, a lucra, a scrie în prezenţa altor persoane) etc.

Acest grup de simptome clasate de unii autori (Langfeldt) în „senzitive“ sînt îndeosebi caracteristice pentru vîrsta pubertară şi apar mai ales la bărbaţi.

Unii autori (Marks) au încercat să reunească o parte din fobiile de locuri în sindromul „agorafobic“, care este cel mai frecvent grup de fobii întîlnite în practică. În acest sindrom ar fi cuprinse aspecte ca anxietatea locomotorie, topofobia. sindromul depersonalizare-fobie-anxietate descris de Roth (1959). Agorafobia apare după pubertate, între 15—35 ani mai ales la femei. Debutul poate să fie brusc printr-un atac major de anxietate, sau ameţeală, vertij (platzschwindel), declanşat, resimţit în afara casei, pe stradă şi care creează o senzaţie intensă de insecuritate ce se repetă apoi la intervale diferite în circumstanţe asemănătoare. În alte cazuri se constituie, în mod insidios, o anxietate legată de părăsirea casei. De cele mai multe ori bolnavii încep să evite deplasările şi rămîn din ce în ce mai mult acasă. Astfel o dată cu reconstrucţia unor cartiere în oraşul New York, în momentul demolării au fost descoperite femei agorafobice, care nu ieşiseră din casă de zeci de ani şi

care au intrat în stare de panică atunci cînd au fost lipsite de ambianța protectoare a apartamentului lor. În situațiile în care deplasarea se impune, pacienții utilizează strategeme securizante cum ar fi găsirea unui însoțitor în prezența căruia frica diminuă. Această fobie tinde să fie stabilă, dar în jurul simptomului central, pot să apară și alte fobii pe un fond mai mult sau mai puțin accentuat de anxietate difuză, ca și stări de depersonalizare, derealizare, obsesii, episoade depresive. Simptomatologia se declanșează, de obicei, după o situație majoră în viață : îmbolnăvirea gravă a unei rude, pierderea unei rude, căsătorie, sarcină, schimbarea locuinței sau după vederea unei scene neplăcute într-un magazin, pe stradă, în mijloacele comune de locomoție etc.

Mai există de asemenea frica de drum de fier, de care suferea însuși S. Freud, de biserică, de vînt, de tunet, de fulgere, de întuneric ; ultimele lipsite de caracterul obsesiv pot fi întîlnite și la oamenii normali avînd însă un caracter mult mai șters și un aspect episodic, situațional.

Fobia de boală (nosofobia) și moarte. Fobiile de boală sînt frici intense de îmbolnăvire centrate asupra unor boli grave cum ar fi : cancerul, bolile de inimă, rabia sau boli rușinoase ca sifilisul. Ele au caracterul unor ruminații nesfîrșite referitoare la posibilitatea de a suferi de boala respectivă, însoțite de analize, cercetarea atentă a corpului, temperaturii în scopul de a surprinde vreun semn eventual de îmbolnăvire. Acestor gînduri le lipsește, după A. Ryle, sentimentul de rezistență interioară caracteristic obsesiilor. După părerea noastră acesta este însă prezent și la majoritatea pacienților cu nosofobii.

Unele nosofobii se organizează în jurul unor boli fizice reale sau după unele crize alarmante. Astfel un epistaxis, un atac de vertij, o criză de astm sau anxietate cu elemente de angoasă pot să fie uneori supraevaluate ca importanță de către personalul medical contribuind astfel la inducerea unor adevărate stări fobice de esență iatrogenă. În alte cazuri alegerea bolii depinde de „moda“ medicală, de boala cea mai discutată, popularizată și considerată drept cea mai periculoasă.

Uneori nosofobia e întîlnită sub forma de sifilofobie. Bolnavii sînt stăpîniți de teama de a nu avea sifilis, își fac analizele de nenumărate ori și deși seroreacțiile sînt negative, ei roagă pe medici să-i examineze cu atenție, insistînd uneori să li se facă tratamentul respectiv. Orice stare de disconfort, tuse, sau subfebrilitate ușoară este explicată de aceștia prin existența unei infecții adesea obiectul fobiei fiind sifilisul (sifilofobia). Aceste fenomene se întîlnesc mai ales cînd obsesiile devin idei dominante, prevalente.

O formă clinică asupra căreia s-a insistat îndeosebi în ultimul deceniu (Kulenkampf și Bauer, Bräutigam, Tolle) este cardiofobia, semnalată încă de Régis. Aceasta ar fi un adevărat sindrom, care apare la unii tineri cu dezechilibru vegetativ aflați în situații tensive de existență. De obicei această stare se instalează brusc seara, înaintea adormirii, printr-un atac de angoasă care este perceput ca un eveniment dramatic în centrul căruia stă disfuncția inimii. Pacienții au o senzație de moarte iminentă prin oprirea inimii și a circulației sîngelui, fapt

care le trezește o frică elementară de moarte. După trecerea stării critice bolnavul rămîne cu o fobie specifică, aceea de a nu se produce oprirea bruscă a inimii și moartea subită. Se constituie astfel o anxietate de așteptare centrată asupra funcției cardiace, cu conștientizarea activității ei, urmărirea grijulie a pulsului, a forței bătăilor cardiace (heart consciousness după Graig și White). În afară de supravegherea continuă a circulației, bolnavul își ia măsuri de apărare ; se lasă de fumat, evită conflictele, își restrînge activitatea și își asigură securitatea prin prezența aproape continuă a soțului (soției) sau apropierea unui medic. Se constituie și o frică de adormire, explicată prin aceea că somnul ar putea să scadă vigilitatea față de funcția cardiacă și bolnavii ar putea să decedeze subit în acest timp, de aceea ei refuză să primească sedative.

Un alt aspect important este dat de frica de microbi. În general bolnavii cu fobia microbilor se spală des pe mîini sau timp îndelungat, cu atenție, studiază manualele de boli infecțioase, păstrează cu minuțiozitate exagerată regulile de igienă individuală ajungînd la așa-zisa ablutomanie, care se întîlnește îndeosebi în cazurile de nevroză obsesivo-fobică cronicizată și se caracterizează prin aceea că se spală foarte des pe mîini ajungînd chiar la eczeme din cauza iritației pielii în urma folosirii unor mari cantități de săpun. Astfel o bolnavă prezentată de dr. Popescu-Sibiu la una din ședințele Societății de psihiatrie din spitalul Gh. Marinescu consuma cîte 2—3 kg de săpun pe săptămînă pentru spălatul mîinilor și a lenjeriei corporale.

Nosofobiile sînt induse într-o anumită măsură și în mod involuntar de către propaganda sanitară și răspîndirea intempestivă a cunoștințelor despre boli grave în populație. Un aspect este dat de cancerofobie. De altfel A. Ryle observa că există mai mulți cancerofobici fără cancer decît printre cei care suferă de cancer. Spre deosebire de alte fobii în aceste cazuri, frica bolnavului este mult mai ascunsă, ei se prezintă la medic pentru irascibilitate, nervozitate însoțite de simptome generale abdominale, constipație, flatulență sau senzații de uscăciune a mucoaselor bucale, fără semne locale. Cancerofobia este descoperită întîmplător cînd medicul face vreo remarcă despre cancer. Abia atunci confirmă și pacientul frica sa dominantă referitoare la eventualitatea îmbolnăvirii de cancer. În majoritatea cazurilor ea a fost declanșată de decesul unei rude, prieten sau vecin, sau de studii, citirea a diverse materiale de popularizare despre această boală.

În această categorie de fobii mai sînt descrise frica de moarte subită „tanatofobia", frica de a nu fi îngropat de viu „taferofobia", frica de a ingera alimente „sitiofobie".

Fobia de ființe. În această categorie descrisă de Régis intră frica de animale sau zoofobia (frica de cîini, pisici, șerpi, șoareci etc.). În general apare în copilărie, iar la adult se întîlnește mai des la femei (Marks).

Frica de animale îndeosebi cea de cîini, pisici este însoțită și de nosofobia rabiei. Aceste fobii apar uneori în urma unei sperieturi, vederii acestor animale în afara mediului obișnuit de viață al bolnavului

sau în întuneric și în general în situații în care subiectul respectiv avea o stare de anxietate sau în cazul în care apariția animalului a fost neașteptată.

După Marks, Agras și alții, din punct de vedere al frecvenței fobiile sînt întîlnite în clinică în ordinea următoare : agorafobii 60%, fobia de boli 15%, fobii de contact social 8%, de animale 3%, alte fobii specifice 14%.

În cadrul nevrozei ar fi întîlnite mai rar obsesiile abstracte indiferente, ca ruminațiile pe teme filozofice, arguțiile, reproducerea obsesivă în memorie a numelor uitate sau de numere, care după A. V. Snejnevski ar fi, mai frecvente la psihopații psihastenici.

De obicei în nevroza obsesivo-fobică, la nivel de gîndire se impun anumite aspecte, de automatism, „de incoercibilitate". În asemenea cazuri unii vorbesc chiar de o tendință la dedublarea conștientă a personalității, a Eului. Au fost descrise elemente de mentism.

Deși nu există tulburări majore, bolnavii se plîng de o anumită nesiguranță în percepție, slăbirea memoriei și atenției. Ele sînt legate de existența unor importante perturbări emoționale. Fondul afectiv al bolnavilor este în general anxios, depresiv. Anxietatea ar avea mai multe surse ; astfel ar exista un fond anxios primitiv pe care apar fenomenele obsesive, la care se adaugă o anxietate secundară declanșată de lupta pe care o dă bolnavul pentru a scăpa de obsesii. În legătură cu aceasta există două concepții : una după care apariția ideilor obsesive parazitare ar fi primară, iar starea emoțională ar fi secundară (Westphal). A doua concepție a lui Morel care consideră că tulburarea emoțională este primară, iar aceasta determină apariția obsesiilor.

Etiopatogenie. În capitolul introductiv s-a arătat în linii generale, esența conceptului de nevroză, importanța traumatizării psihice, și a trăirilor psihogene în apariția acestor tulburări psihice.

În ceea ce privește nevroza obsesivo-fobică, încă de la delimitarea conceptului respectiv, conglomerat în noțiunea de psihastenie (P. Janet) au apărut discuții referitoare la importanța comparativă a factorilor exogeni, psihotraumatizanți și aceea a terenului, a vulnerabilității personalității bolnavilor, determinată de particularitățile lor fiziologice sau psihologice.

În privința terenului, într-o primă etapă au fost definite cîteva tipuri psihopatice, bine cunoscute ca psihastenia (P. Janet) constituția ideoobsesivă (Suhanov), nesigurii de sine, anankaști (K. Schneider), personalitatea obsesională (Mayer-Gross), considerate drept terenul propice pentru dezvoltarea fobiilor și obsesiilor, chiar în condițiile unor traumatizări psihice neînsemnate, concepte care încercau să acopere întreaga realitate clinică. Totuși datele statistice din ultimele decenii (Skoog, Neumärker, Petrilowitsch) au impus aprecieri mai nuanțate. S-a observat că numai o parte relativ mică din bolnavi, prezentau trăsături caracteriale, temperamentale și de reactivitate de intensitate psihopatică și chiar în aceste cazuri tipologia personalităților întîlnite depășește cu mult vechea sferă psihastenic-anankastă.

Termenul poate să fie adesea modificat prin existența unor stări de debilitate fizică, anemie, sechele după traumatisme craniene, modificări presenile. În statistica lui Skoog (1959) la o treime din femei nevroza s-a declanșat în perioada postpartum de lăuzie, alăptare. Un rol important îl are surmenajul sau stările de epuizare fizică de diferite cauze.

O serie de studii experimentale psihofiziologice și psihologice au scos în evidență prezența a 3 categorii de factori semnificativi, care ar putea să explice atît tendința la formarea de obsesii și fobii cît și persistența lor excesivă în unele cazuri. Unele din datele respective au fost obținute și la subiecți a căror particularități de reactivitate depășeau limitele modificărilor obișnuite ale terenului nevrotic, dar aspectele observate par să aibă un caracter fundamental, cu toate că la nevrotici ele au o intensitate redusă. În ceea ce privește terenul care predispune la apariția fenomenologiei obsesivo-fobice se desprind următoarele aspecte :

1. Factorul perseverativ, de inerție a proceselor psiho-fiziologice care a fost sesizat încă de către P. Janet, I. P. Pavlov, Störring, K. Goldstein se caracterizează prin dificultăți în angajarea într-o activitate, tendința la persistență, la stereotipii, repetiție, rigiditate a mecanismului mintal cu revenire către aceleași conținuturi psihologice, prelucrare anevoioasă, slabă mobilitate, incapacitatea de desprindere de o activitate începută.

În nevroza obsesivo-fobică de obicei aceste aspecte sînt legate de slăbiciunea temporară, de epuizarea funcțională a sistemului nervos. Astfel Angyan și alții (1958) găsesc o similaritate accentuată în formarea reflexelor condiționate între obsesivi și surmenați, iar în cazurile de suprasolicitare experimentală a sistemului nervos apare o tendință crescută la fobii.

2. Hipermnezia, reprezintă un aspect descoperit prin studii experimentale de condiționare clasică (H. Eysenck), electroencefalografică ca și prin metode psihologice. Se observă o condiționare precoce, rapidă și stabilă. Eriksen și Davids în 1955 au descris hipermnezia pentru stimuli negativi, element prin care obsesionalii ar fi în contrast cu isteroicii care au capacitate deosebită de a-i uita. Legată de hipermnezie ar fi și incapacitatea de a încheia acțiunile, de a uita evenimentele neînsemnate ale trecutului, desprinderea de acesta. Experimental, Michaux, Lelord și Popov (1963) au observat persistența deosebit de durabilă a postimaginilor după stimulare vizuală, confirmată electroencefalografic.

3. Modificările de afectivitate ar consta în existența unui anumit teren anxios, cu oarecare dezechilibru vegetativ și scăderea controlului asupra reacțiilor primitive vegetative. După Fleck, 1953, Weisberger, 1951, ar exista o tendință către perseverare a răspunsurilor vegetative, în contrast cu aparența de calm a bolnavilor obsesionali.

Importanța factorilor psihogeni determinanți în producerea nevrozelor obsesivo-fobice este indubitabilă în sensul traumatizării psihice legată de anumite situații de nemulțumire, de frustrație, de unele probleme sexuale sau conjugale nerezolvate. Un rol deosebit îl au momen-

tele situaţionale de insecuritate exterioară sau interioară declanşate de moartea unei rude, bolile persoanelor dragi, accidentele de circulaţie, emoţiile de tip şoc. De multe ori ele survin pe un fond de surmenaj, subnutriţie, în perioada de convalescenţă după boli somatice etc.

În majoritatea cazurilor, nevroza obsesivo-fobică survine la pubertate şi în tinereţe, în perioadele active ale existenţei individuale, cînd există o anumită vulnerabilitate psihologică, determinată de nesiguranţa situaţiei existenţiale, de eforturile de inserţie socială şi de definire a poziţiei faţă de lume. În această epocă se pot declanşa puternice tensiuni intrapsihice legate de tendinţele contradictorii, inerente vîrstei. Nu trebuie neglijată componenta endocrină la pubertate şi în perioada de climax. E de menţionat că analiza conţinutului fobiilor şi obsesiilor evidenţiază o anumită concentrare în jurul anumitor teme în special sub forma fricii de a răni sau vătăma pe altul, sau de a fi vătămat de alţii prin intermediul murdăriei, microbilor etc. Autorii psihanalişti au subliniat importanţa problematicii sexuale, legată de vicisitudinile vieţii pulsionale, îndeosebi în adolescenţă. L. Salzman a insistat în 1965 asupra importanţei trăirilor psihogene legate de autoapreciere, de frica de a-şi pierde controlul sau de a manifesta în public unele insuficienţe sau imperfecţiuni.

Acţiunea factorilor psihogeni ar fi, după unii autori, în unele cazuri mai complexă, cuprinzînd mai multe momente traumatizante. Un prim moment al procesului nevrotic s-ar produce timpuriu în copilărie şi ar duce la distorsionarea structurilor caracteriale, cu formarea aşa-zisei „armuri caracteriale“ (W. Reich). Pe acest fond, care corespunde dezvoltării psihogene a personalităţii, ar apărea mai tîrziu cînd această apărare e depăşită, aspectul binecunoscut al fobiilor şi obsesiilor ca urmare a acţiunii altor traumatisme psihice în epoca respectivă, de obicei de adult.

Importanţa greşelilor educative, ca factori traumatizanţi în copilăria nevroticilor obsesionali a fost subliniată de numeroşi autori ca Miasiscev, Freud, Stengel, Weitbrecht, Kanner, Schultz-Hencke care au semnalat ca tipuri mai frecvente educaţia autoritară, perfecţionistă, severă sau de răsfăţ, supraprotecţie şi uneori cu exagerări religioase.

După Stengel, educaţia neobişnuit de severă ar favoriza apariţia anxietăţii, agresivităţii şi a sentimentelor de culpabilitate. Laughlin, Kardiner, Weitbrecht consideră că în aceste familii există tendinţe perfecţioniste şi de rejecţie din partea părinţilor, iar obţinerea dragostei parentale este condiţionată de realizarea unor norme, performanţe excesiv de ridicate, pe toate planurile sociale. Copiii ar fi împinşi către inhibarea tendinţelor şi pulsiunilor şi blocarea exteriorizării sentimentelor, cu crearea unor structuri caracteriale rigide supermorale, religioase, excesiv de conformiste cu autocontrol exagerat. Alţi autori au insistat asupra atitudinii opuse de răsfăţ, cu supraprotecţie excesivă, care duce la inducerea unui anumit grad de neîncredere în sine, blocarea maturizării afective şi constituirea structurilor psihoinfantile dependente, cu nevoie exagerată de securitate şi aprobare. Greşelile educative ar începe devreme o dată cu formarea primelor deprinderi ; astfel S. Freud a insistat asupra pericolelor severităţii excesive şi precocităţii în impunerea cură-

ţeniei şi a controlului sfincterian, iar Schultz-Hencke asupra contrarierii nevoilor de mişcare şi independenţă ale copilului preşcolar prin interdicţii şi restricţii excesive. Aceste experienţe educative ar favoriza apariţia unei atitudini de ambivalenţă faţă de familie şi societate şi la o structurare psihică contradictorie, cu oprirea maturizării afective. Structurarea caracterială rigidă, hipermorală, supraconştiincioasă, aşa cum apare ea în personalitatea „obsesională" (Mayer-Gross, Laughlin), anankastă (Luxenburger) sau în dezvoltările psihogene propriu-zise, ar crea premisele unei conflictualităţi latente sau manifeste între trebuinţele fireşti de mişcare, sexualitate, independenţă, agresivitate (intrinsecă sau generată de confruntările cu ambianţa) şi rigorile concepţiilor de viaţă. Totuşi studiile efectuate pe populaţie au arătat că asemenea trăsături se întîlnesc frecvent nelegate de patologia psihică şi ar exista chiar o tendinţă a societăţilor industrializate de a le cultiva şi a le transforma în stil de viaţă. În ceea ce priveşte geneza unor trăsături semnalate mai sus, rămîne încă în suspensie delimitarea rolului jucat de ereditate în raport cu cel al factorilor educaţionali, întrucît în prezent nu se ştie precis în ce măsură părinţii nevroticilor obsesionali transmit sau formează prin educaţie aceste particularităţi psihice.

Fie că traumatismele psihice se produc pe un teren indemn, fie că sînt favorizate de structuri psihice oarecum modificate genetic, lezional, funcţional, educaţional, ele declanşează tensiuni intrapsihice, încărcări, conflicte între diversele tendinţe, care la rîndul lor duc la stări de încordare, anxietate şi perturbări ale dinamicii proceselor fiziologice cerebrale, perturbări care constituie esenţa şi substratul procesului nevrotic.

Deşi, în etapa actuală se poate spune că a fost conturat întreg evantaiul de factori patogeni ce duc la constituirea nevrozei obsesivo-fobice, rămîn încă insuficient cunoscute modalităţile lor de acţiune asupra organismului, consecinţele respective şi anume modul de constituire al obsesiilor şi fobiilor ca şi al dezordinilor funcţionale cerebrale fine ce stau la baza lor, cu toate că au fost emise numeroase ipoteze.

După I. P. Pavlov particularităţile activităţii nervoase care stau la baza fenomenelor obsesive ar fi asemănătoare cu cele de la baza delirului incipient fiind reprezentate de o excitaţie inertă patologică constituită în puncte sau focare izolate corticale. Asemenea puncte de excitaţie inertă duc la imposibilitatea de a inhiba unele idei, reprezentări, amintiri care devin obsesive. I. P. Pavlov explica păstrarea criticii în obsesii prin intensitatea mai redusă a excitaţiei comparativ cu delirul şi ca urmare o intensitate şi o extensie mai mică a inducţiei negative care nu mai poate împiedica, aşa cum se produce în delir, apariţia focarelor de excitaţie concurente, elementele care ar constitui baza materială a menţinerii atitudinii critice a bolnavului.

Ivanov-Smolenski plasează unele din ele cum ar fi ideile obsesive, operaţiile matematice obsesive în cel de al doilea sistem de semnalizare, iar altele ca amintirile obsesive vii în primul sistem de semnalizare.

În ceea ce priveşte fobiile, natura modificărilor de focar rămîne încă în discuţie, unii cercetători susţin că ar fi vorba de patologia procesului de inhibiţie, de focare de inhibiţie în timp ce alţii consideră că ele reprezintă fenomene de excitaţie similare celor obsesionale.

În ceea ce priveşte modul de apariţie, a acestor perturbări funcţionale cerebrale, E. A. Popov consideră că ele sînt determinate de constituirea unor legături condiţionate puternice, datorită forţei excitantului, a emoţiei care însoţeşte acţiunea acestuia, a unor condiţii particulare ale sistemului nervos în momentul res-

pectiv, cum ar fi starea de trecere de la somn-veghe, slăbirea sistemului nervos. În aceste cazuri focarul ca și reflexul condiționat nu se mai stinge, datorită în parte și pierderii mobilității proceselor nervoase. Același autor dă exemplul unui bolnav cardiac care s-a urcat într-un tramvai aglomerat, iar la ieșire a fost împins din care cauză i s-a făcut rău și a crezut că aceasta este din cauza inimii bolnave. De atunci i-a apărut fobia de a merge în tramvai.

Atunci cînd tonusul cerebral e ridicat, fie datorită preocupărilor mai variate ale bolnavului, fie datorită unor excitații emoționale, stări febrile, pericole, fenomenele obsesionale tind să scadă în intensitate. Observațiile din timpul războiului au arătat că mediul emoțional excitant, duce la înlăturarea pentru oarecare timp a simptomelor obsesive, iar cînd tonusul excitației cerebrale e slăbit prin oboseală, înainte de adormire, istovire, fenomenele obsesionale tind să crească în intensitate. Aceste concluzii au fost obținute într-o etapă în care nu fuseseră descoperite o serie de structuri cerebrale sau definite o serie de alte aspecte, cum ar fi sistemul reticulat activator, sistemul limbic și circuitul cerebral al emoției, mediatorii chimici cerebrali etc.

O serie de cercetări efectuate îndeosebi de către neobehavioriști au adus unele completări utile referitoare la mecanismul fobiilor. Ei au studiat pe animale ca și pe om (Watson, M. G. Jones) modul de achiziție a fricilor și fobiilor prin intermediul excitanților nocivi, sau înfricoșători prin alte caracteristici și care se exteriorizează la animal prin comportamentul de aversiune.

Au fost experimentate cîteva modele de „învățare" a fricii. Asimilînd conceptul pavlovian de condiționare a fobiilor, Mowrer, Metzner, Miller, Yates au explicat menținerea lor și chiar tendința de agravare printr-o ipoteză proprie. Ei consideră că un element hotărîtor în menținerea fricii de tip fobic, nevrotic, ar fi cîștigarea calității de impuls pentru învățare, fapt care poate determina apariția unor răspunsuri anticipatorii de evitare. Se ajunge la o situație paradoxală, persistența comportamentului nevrotic fiind apreciată ca rezultat al conținutului ei neplăcut. Astfel copilul care a avut o experiență neplăcută într-o anumită situație, mai tîrziu tinde să evite contactul cu situația respectivă. Acest efort de evitare îi oferă satisfacție prin protecția pe care o creează, dar această atitudine reîntărește frica respectivă. După H. J. Eysenck acesta ar fi cercul vicios care ar proteja de extincție răspunsurile condiționate de frică.

S-a arătat că fobia de tip situațional poate fi realizată chiar numai printr-o singură expunere la o emoție de tip șoc, așa cum sugera mai înainte E. A. Popov, demonstrîndu-se clinic în cazul fobiilor postaccident de automobil de către O. Haller 1960 ; Wolpe 1962 ; Kushner 1965, sau a celor de cîini după o mușcătură (Friedman, 1966). Ele ar fi facilitate de prezența unor emoții extreme ca anxietatea și vinovăția.

În alte cazuri procesul s-ar constitui lent după mai multe expuneri psihotraumatice. Autori ca Marks (1969) au atras atenția asupra riscului interpretărilor înguste, a sensului de traumă psihică, arătînd că impactul ei nu poate fi redus la momentul acțiunii asupra subiectului, ci acesta e mult mai subtil și mai prelungit, implicînd intervenția unor momente psihologice intermediare (vezi capitolul psihogenii, introducere) cu constituirea semnificației mediate de către al doilea sistem de semnalizare sau după Osgood (1953) a unor „procese de reprezentare mediatoare" (representational mediation process), care ar juca un rol amplificator. Astfel chiar cuvintele pot activa frici intense cum ar fi acela de „foc" într-un teatru aglomerat.

S-a insistat asupra existenței unui interval liber între momentul psihotraumatizant și apariția fobiei, timp în care pacientul ar retrăi de multe ori scena respectivă angajînd emoții asociate care treptat cresc în intensitate, amplificînd acțiunea inițială a factorului patogen.

Un alt aspect clinic teoretizat a fost acela al inducției, care a fost denumită învățare vicariantă sau modelare, fiind demonstrată experimental la animal, la șoareci (Church, 1959) și la maimuțe (Murphy, Miller, Mirsky, 1955). După cum sublinia Berger (1962) ar exista o largă variabilitate individuală în tendința de achiziție și menținere a acestor răspunsuri, ceea ce aduce în discuție rolul factorilor personali.

Intrucît concepţia neobehavioristă, care limita procesul patologic la relaţiile dintre stimulul nociv şi organism, era simplistă, H. J. Eysenck a introdus şi unii parametrii legaţi de personalitate, considerînd că aceste răspunsuri emoţionale dezadaptative ale sistemului vegetativ şi scheletal ar apărea pe un fond distimic, introvertit constituţional, intricat cu trăsături de „neuroticism", adică tendinţa constituţională a sistemului vegetativ de a reacţiona puternic şi prelungit. Această teorie explică numai unele aspecte din procesul fobic fiind potrivită în cazul fobiilor izolate, în care intervin mecanismele binecunoscute de condiţionare, fixare, generalizare ca şi o anumită senzitivizare faţă de stimulii care amintesc factorul iniţial declanşator, explicată dealtfel şi prin teoria sumării reflexe (Kupalov, Ban şi Berenyi, 1961). Totuşi rămîn neclare multe aspecte clinice cum ar fi agorafobiile, în care se mai adaugă depresia, un grad de anxietate difuză, ceea ce ne face să considerăm că sînt implicate şi alte mecanisme patogenice.

Conform cu aceste concepte, Wolpe, inspirat de lucrările lui M.C. Jones a iniţiat în 1958, terapia comportamentală (behavior therapy), prin care au fost create tehnici de decondiţionare a fobiilor conform legilor clasice pavloviene şi anume desenzitivizarea sau obişnuirea, modelarea (A. Bandura, 1967) „implosion therapy" (Schachter şi Singer, 1962), condiţionarea operantă (Leitenberg, 1968), condiţionarea aversivă (Thorpe, 1968). Majoritatea tehnicilor se află în stadiul experimental.

Aşa cum am anticipat mai sus o serie de studii inspirate de lucrările lui Cannon, Selye, Papez şi alţii au fundamentat existenţa unor structuri specializate a unui adevărat ax de apărare al organismului, cu componente cerebrale, centrale cuprinzînd îndeosebi circuitele emoţionale precum şi verigile neurovegetative şi neuroendocrine binecunoscute.

Datele actuale permit să se presupună că perturbările cerebrale funcţionale ce reprezintă substratul nevrozei obsesivo-fobice sînt legate de suprasolicitarea şi dereglarea acestor sisteme, prin mecanismele psihogenetice menţionate mai sus. Astfel o serie de studii au scos în evidenţă existenţa unor importante modificări în reactivitatea neurovegetativă, în timpul nevrozei şi corectarea constantelor neurofiziologice respective în timpul procesului terapeutic odată cu obţinerea îmbunătăţirii tabloului clinic (Ax şi Schachter, 1957 ; Lader, 1967 ; Wilson, 1966 ; Kelly, 1966 ; Marks, 1969). Din punct de vedere biochimic s-a observat că stările anxioase se caracterizează prin creşteri ale nivelului de adrenalină, noradrenalină, 17-hydroxicorticosteroizi, acizilor graşi liberi, ceea ce sugerează angajarea sistemelor de apărare a organismului şi pe linie biochimică.

Perturbările respective implică şi circuitele cerebrale ale emoţiei, îndeosebi sistemul limbic pornind de la capătul frontal şi acesta explică succesul în anumite cazuri a leucotomiilor practicate la bolnavii rezistenţi la toate celelalte mijloace de tratament şi care vizează întreruperea acestora. În fine eficacitatea unor medicamente moderne cum ar fi anxioliticele, inhibitorii de monoaminooxidaze, aminele triciclice pledează pentru tulburări în metabolismul mediatorilor cerebrali îndeosebi a catecholaminelor din sistemele susmenţionate.

Într-o lucrare recentă referitoare la interpretarea neurofiziologică a nevrozei obsesivo-fobice, S.H. Kraines (1969) a încercat să integreze aceste date într-un sistem unitar, desigur într-o anumită măsură ipotetic. Astfel el consideră că nevrozele se caracterizează prin existenţa a două componente distincte, una psihologică şi alta neurofiziologică. Fiecare stimul semnificativ sau concept ar activa un model de răspuns în hipotalamus şi în circuitele emoţionale cerebrale. În stările nevrotice acest model de apărare, devine atît de profund imprimat şi senzitivizat, încît cea mai indirectă asociere, cel mai fragmentar simbol al traumei psihice duce la declanşarea emoţiei patogene. Ele nu numai că sînt uşor declanşabile, dar structurile respective au tendinţa de a răspunde exagerat, prelungit, să reverbereze şi să genereze cantităţi excesive de emoţii. Modelul special nevrotic din circuitul emoţional constituie un canal, care se autoexcită, continuu în mod activ. El ar necesita numai o stimulare psihică redusă pentru a menţine pe bolnav înfricoşat specific, fobic sau hipocondric. Terapia psihodinamică nu ar fi suficientă în aceste cazuri pentru că nu poate afecta activitatea relativ independentă a circuitului neural, care activează şi perpetuează simptomele. Aceasta poate fi corectată prin mijloace fiziologice, cum ar fi medicamentele, sau procedurile de decondiţionare. În

timp ce tranchilizantele reduc activitatea întregului circuit emoțional, medicamentele psihoanaleptice ca amfetaminele, inhibitorii de monoaminooxidaze (IMAO) și drogurile triciclice ar ajuta prin ridicarea tonusului cerebral și ar permite stabilirea a noi modele în circuitul emoțional cu schimbarea concepției despre sine a bolnavului prin starea de „bine" indusă ca și prin favorizarea consumurilor energetice în hipotalamus.

E de reținut că întrucît fobiile și obsesiile pot să apară în cadrul a numeroase alte îmbolnăviri psihice cum ar fi psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia, unele boli organice cerebrale, sechelele postencefalitice ca și în unele psihopatii, ele apar drept cale finală comună a unor mecanisme cerebrale ce pot fi declanșate prin diverse modalități, inclusiv cea psihogenă, nevrotică.

Odată puse în funcțiune există o anumită tendință la autoîntreținere și stabilizare, reflectată clinic prin evoluția trenantă sau chiar cronicizare. Implicarea circuitelor cerebrale respective ar putea să explice și limitele psihoterapiei care chiar dacă reușește să rezolve tensiunea conflictuală inițială declanșată psihogen nu mai poate să influențeze funcționarea a o serie de structuri automate, condiționate patogen, a căror pondere devine în unele cazuri hotărîtoare.

Evoluție și pronostic. În ultimele două decenii au fost delimitate trei modalități principale de evoluție a nevrozei obsesivo-fobice. Pe primul plan se impune tendința către trenare și cronicizare, în care boala fie că se stabilizează, fie că evoluează către înrăutățire de-a lungul anilor sau chiar a deceniilor. Astfel Rüdin a găsit la bolnavii urmăriți că 1/3 din ei aveau o evoluție progresivă, iar o altă treime erau staționari. Această formă de evoluție e mult mai importantă decît la celelalte nevroze.

A doua tendință este către o evoluție fluctuantă ; deși boala se menține timp de ani de zile, simptomele au o intensitate variabilă cu perioade de înrăutățire alternînd cu cele de ameliorare. În principiu bolnavii nu rămîn niciodată liberi de simptome, iar agravările sînt determinate de perioade de oboseală accentuată, tensiuni și stressuri importante.

A treia modalitate este a evoluției fazice, boala căpătînd un aspect episodic. După H. Pollit (1959) cam o jumătate din bolnavii studiați au avut o asemenea desfășurare a bolii, prezentînd în medie cam două episoade, deși numărul lor poate fi între 2 și 11. Durata acestora este în general de cîteva luni, dar poate depăși 1—2 ani. Weitbrecht (1968) consideră că în fapt nevroza ar evolua mai mult sau mai puțin spontan, fiind puțin influențată terapeutic.

O serie de autori cumulînd ultimele două posibilități de evoluție a nevrozei obsesivo-fobice consideră că ar exista un pronostic favorabil între 64% (H. Pollit, 1967) și respectiv 52% (Müller, 1953) din cazuri.

Simptomele de tip anxios, fobic, ruminativ ar evolua mai favorabil decît cele obsesiv-compulsive. Existența unor importanți factori psihogeni (Le, 1970) se asociază cu evoluția favorabilă. Stabilizarea existenței bolnavilor (Walter K., Goppert H.) poate duce la îmbunătățiri, scăzînd din tensiunile legate de eforturile de adaptare. Vîrsta la care începe boala nu aduce vreun element de pronostic, totuși o dată cu înaintarea în vîrstă către deceniile al patrulea și al cincilea, tinde să se îmbună-

tățească adaptarea socială și să scadă din intensitatea simptomelor. După Müller (1953), înaintarea în vîrstă ar reprezenta factorul hotărîtor în ameliorarea bolii. Vindecarea se produce în primii ani de boală, așa că odată cu trenarea bolii șansele de vindecare scad. Importanța medicației neuroleptice este încă neclară întrucît a trecut un timp destul de puțin de la introducerea sa.

Un număr variabil de bolnavi între 2—13% evoluează către schizofrenie. Unii autori au insistat asupra frecvenței crescute a stărilor depresive, asociate.

Forme clinice. Deși în literatură au fost consacrate multe eforturi pentru a se fundamenta existența lor ca entități nozologice separate cu mecanisme etiopatogenice diferite (S. Freud, Gendrot și Racamier, Sauguet, Noyes și Kolb, Laughlin etc.) noi considerăm că delimitarea unor forme clinice, în mod rigid, nu are importanță practică deosebită, întrucît există numeroase elemente comune între ele, o anumită variabilitate, prezența anxietății și multe alte aspecte.

Cu toate acestea, se poate menține o anumită diferențiere utilă în stabilirea terapiei și a pronosticului, în forme dominant anxioase, fobice și dominant obsesive.

Forma anxioasă e caracterizată prin existența pe prim plan a unei stări de anxietate difuză, percepută pe plan intelectual ca o stare penibilă de așteptare a pericolului. Ea poate fi agravată de paroxisme anxioase, adesea cu o puternică componentă cenestopată vegetativă, care-i dau nuanța de angoasă și au o netă predominanță nocturnă. Se mai asociază cu fenomene depresive, instabilitate, dubitație, nesiguranță trepidație. Bolnavul are o atitudine critică față de tulburările respective. De obicei lipsesc fenomenele astenice, criteriu care o deosebește de forma anxioasă a neurasteniei.

Forma fobică se caracterizează prin aceea că anxietatea are un aspect mai concentric, e fixată ca o anxietate cu obiect. În această formă sînt incluse agorafobia, fobiile de ființe, fobia școlară, care pot reprezenta manifestări izolate cu caracter situațional. L. Michaux (1965) nota că frica este trăită mai degrabă paralizant, fără acea luptă caracteristică fenomenului obsesiv. Un aspect particular e dat de forma cenestopată sau hipocondrică, în care anxietatea se centrează asupra stării de sănătate, a corpului propriu și funcțiunilor sale. În legătură cu utilizarea termenului de hipocondrie sau fobie, K. Leonhard a făcut o oarecare distincție. Astfel fobiile de îmbolnăvire au un caracter mai ideativ și totodată obsesional, ele se centrează asupra posibilității de îmbolnăvire, cum ar fi cancerofobia, sifilofobia, în timp ce în hipocondrii bolnavii trăiesc odată cu frica de a fi bolnav, comună cu a fobicilor și un cortegiu de senzații cenestopate care centrează atenția bolnavului asupra funcționării corpului. El denumește hipocondriile — sensuohipocondrii, spre deosebire de fobia de îmbolnăvire care ar fi o ideohipocondrie. În fapt fobia este o teamă parazitară de boală, pe cînd hipocondria reprezintă o idee dominantă adoptată, însușită, bolnavul fiind fără critică față de ea.

Această formă este greu de diferențiat de neurastenia cenestopată. Deosebirea constă în aceea că în nevroza obsesivo-fobică reacțiile somato-vegetative sînt mult mai reduse, iar cenestopatiile îmbracă forma unor idei dominante sau prevalente cu coloratură hipocondrică atît de puternică încît doar păstrarea relativă a criticii le mai desparte de interpretarea delirantă. Există o tendință pronunțată către evoluția prelungită cu trenare și psihopatizarea personalității.

Forma obsesivă se caracterizează prin prezența pe primul plan al obsesiilor ideative, a acțiunilor obsesive, compulsiilor. Rumke și Langen au încercat să individualizeze drept formă clinică separată, sindromul „obsesiv degenerativ", în care trăsătura definitorie ar fi că gîndurile obsesive apar cîteodată fără sentimentul subiectiv al obsesiei. Totuși nu se poate concepe obsesia fără existența trăsăturilor sale definitorii, de aceea aceste aspecte pot fi semnificative numai în prezența și a unor obsesii adevărate. Pentru acest sindrom ar fi caracteristică și fluctuația nemotivată a simptomaticii, apariția sa în perioadele de criză biologică pubertatea, sarcina, lăuzia ca și tendința lor de reducere și dizolvare pe încetul o dată cu depășirea momentului critic evolutiv respectiv.

O altă formă a cărei încadrare ridică însă numeroase controverse este sindromul „obsesiv malign" (Rumke), denumit și „boala obsesională" de către autorii germani. El reprezintă după noi o formă de intrare în schizofrenie, lipsind factorii psihogeni în etiologie, iar fenomenele obsesionale sînt adesea greu de diferențiat de delir îndeosebi cînd sentimentul subiectiv specific obsesiilor se șterge și nu mai este percepută absurditatea conținutului. Temele caracteristice ale ideilor respective ar fi „profanarea", „excrementele", „degenerarea". Pacienții cu aceste simptome manifestă tulburări psihice mult mai extinse care dau o nuanță apropiată de tabloul psihotic.

Ca și în anumite forme de schizofrenie, debutul este insidios, există o progresivitate clară, dar evoluează în pusee.

Diagnosticul pozitiv și diferențial. Diagnosticul nevrozei obsesivo-fobice se face pe baza prezenței semnelor caracteristice a anxietății de fond, a obsesiilor cu caracteristicile lor, a fobiilor. Întrucît simptomele respective se întîlnesc în numeroase alte boli apare necesară diferențierea nevrozei obsesivo-fobice de sindromul obsesivo-fobic, nespecific, descris în boli organice cerebrale ca arterioscleroza, paralizia generală, epilepsia sau boli psihice funcționale cum ar fi schizofrenia, melancolia de involuție sau psihoza maniaco-depresivă.

1. Diagnosticul diferențial cu arterioscleroza se face pe baza semnelor acesteia din urmă a hipertensiunii arteriale, hipertrofiei ventriculului stîng, albuminuriei, polachiuriei nocturne, modificărilor de tip arteriosclerotic ale fundului de ochi, diferitelor semne neurologice, tulburărilor mnezice și într-o anumită măsură și a datelor electroencefalografice și reoencefalografice.

2. Paralizia generală progresivă în stadiul de debut se poate însoți de fenomene obsesivo-fobice dar elementele demențiale, semnele neurologice specifice (Argyll-Robertson, dizartria, tulburările de scris), ante-

cedentele luetice și examenele de laborator îndeosebi în l. c. r. ne duc în mod sigur la diagnostic.

3. In tabloul clinic al epilepsiei pot fi cuprinse elemente obsesivo-fobice interparoxistice. Au fost descrise stări obsesionale de frică (Brouchanskii, 1923, Williams, 1956) și atacuri fobice unele fiind chiar echivalentul crizei de epilepsie temporală. De cele mai multe ori manifestările epileptice îmbracă însă un caracter impulsiv, cu acțiuni impulsive față de care bolnavul nu are critică. Ele pot fi însoțite de amnezie lacunară survenind pe un fond de obnubilare a conștiinței.

4. Diagnosticul diferențial cu schizofrenia este uneori dificil, pentru că această boală poate să debuteze sub forma unei pseudonevroze obsesivo-fobice. În aceste cazuri evoluția bolii este elementul diferențial principal. După Ozereţkovskii și Lapite, Hoch și Polatin, Mayer-Gross, Steiner, deși timp de ani de zile se pot menține pe primul plan elementele obsesivo-fobice, simptomele de schizofrenie evoluează destul de încet dar progresiv. Constituie argumente de diagnostic apariția comportamentul bizar, discordant, conținutul absurd al ideilor obsesionale lipsa lor de rezonanță emoțională, faptul că bolnavul nu se mai luptă împotriva lor, abundența ritualurilor, autismul, alterarea afectivității (tocire, indiferență, inversiune) tulburări față de care bolnavul nu are critică.

Unii autori insistă asupra eventualității transformării obsesiilor inițiale în delir, prin pierderea luptei interne, a conduitei critice și „asimilarea lor“ (H. Baruk).

5. Numeroși autori au arătat legătura dintre depresii și nevroza obsesivo-fobică. În unele cazuri aceasta din urmă poate să survină pe un fond de depresiune. În altele, fenomenele obsesivo-fobice pot reprezenta semne premonitorii sau să însoțească accesele psihotice depresive ale bolnavilor de psihoză maniaco-depresivă. În aceste cazuri în anamneză se regăsesc stările depresive, evoluția circulară, obsesiile și fobiile prezintă un caracter episodic, iar la examenul clinic atrage atenția inhibiția accentuată, depresia cu variațiile sale zilnice, lipsa conștiinței bolii de bază. Predomină ideile de vătămare, de suicid și agresiune, tanatofobie, curățenia excesivă etc.

6 Un aspect important e reprezentat de diferențierea între nevroza obsesivo-fobică și psihopatia psihastenică. Deși în psihastenie se impun particularitățile fondului mintal cu prezența tipului gînditor, abstract, tendința la dubitație, slaba legătură cu realitatea, nehotărîre care au fost așa din totdeauna, bolnavul neavînd posibilitatea de a percepe aceste trăsături, ca fiind elemente patologice, e de observat după cum remarca dr. C. Belciugățeanu că același tablou clinic ar putea să apară în timpul vieții în situații traumatizante prelungite sau ca urmare a unei suprasolicitări, fapt care l-a făcut să individualizeze o formă psihastenică a nevrozei obsesivo-fobice. Numai caracterizarea îngrijită, biografică a personalității premorbide, a tipului de activitate nervoasă superioară permite diferențierea între simptomele obsesivo-fobice apărute pe fond psihastenic, psihopatic și adevărata nevroză obsesivo-fobică, în care trauma psihică capătă o pondere esențială (I. F. Slucevskii). Diferenție-

rea este realizată însă atunci cînd în analiza bolii se apreciază trăsăturile dizarmonice (radicalii după Binder) ale personalității premorbide.

Profilaxia lor este realizată ca și la celelalte forme de nevroze prin măsuri ce favorizează formarea unei personalități sănătoase cu dezvoltarea unei sfere largi de preocupări și interese, a independenței, inițiativei și disciplinei în muncă (Davidenkov). În acest sens trebuie corectate greșelile educative îndeosebi acele tipuri de educație care prin perfecționism sau severitate excesivă favorizează dezvoltarea trăsăturilor de nesiguranță de sine, a formalismului rigid și a supramoralismului.

În tratamentul curativ au fost utilizate separat sau împreună chimioterapia, psihoterapia, măsuri de organizare a existenței, terapia ocupațională, terapia comportamentală (behavior therapy) și psihochirurgia. De obicei ele sînt prescrise în mod diferențiat în raport cu forma clinică, structura personalității premorbide, gradul de organizare a simptomelor, vechimea și rezistența lor la tratament.

Forma anxioasă. Atunci cînd este rezultatul unor presiuni neobișnuite din partea mediului este necesară scoaterea bolnavului din ambianța patogenă, fapt care duce la vindecarea sa rapidă. Se impune o atmosferă de liniște și calm, evitarea stressurilor și conflictelor pentru o perioadă de timp, pentru a permite reechilibrarea bolnavilor și a evita condiționarea tulburărilor. În același timp este necesară sedarea bolnavului cu anxiolitice : clordiazepoxid (napoton), meprobamat, diazepam sau neuroleptice ca tioridazin. În cazurile grave se recomandă internarea în spital, sedarea masivă, cura de somn, utilizarea de neuroleptice sedative de tipul levomepromazinei, plegomazinului, diazepamului injectabil, în doze corespunzătoare. În aceste cazuri aspectul reactiv poate să fie numai la suprafață fiind adesea vorba de o importantă componentă endogenă.

În general se dă preferință metodelor psihoterapice mai superficiale cum ar fi psihoterapia de grup sau individuală centrată asupra problemelor actuale de adaptare ale bolnavului și a dificultăților în relațiile interpersonale (v. Psihoterapia în nevroze).

In forma fobică indicațiile terapeutice sînt variabile. În formele caracterizate prin atacuri fobice pe un fond de anxietate continuă cum ar fi cardiofobiile sau agorafobiile, se utilizează medicația sedativă. Ca sedative pot fi utilizate anxiolitice : diazepam (W. Brautigam), clordiazepoxid, tioridazin, Esucos, nozinan sau barbiturice cum ar fi fenobarbital sau amital sodic. Ele s-ar adresa anxietății continue, libere (free floating) dar barbituricele par să fie depășite în prezent, datorită efectelor secundare de somnolență și oboseală exagerată.

În ultimii ani reluîndu-se o concepție mai veche despre existența unei componente depresive atipice, au fost introduse în tratamentul atacurilor de anxietate, antidepresivele. Ele au o eficacitate remarcabilă în sedarea acceselor de anxietate, a manifestărilor vegetative ale crizei respective. Astfel Kelly și colab., nota în 1970 o ștergere completă a acestor simptome la 58% din bolnavii săi suferinzi de crize de anxietate după cîteva săptămîni sau luni de tratament. În acest sens au fost utilizați inhibitorii de monoaminooxidaze (IMAO) marsilid, niamide etc. sau derivați de iminodibenzyl : imipramina, nortriptilina, amitripti-

lina, protiaden, noveril, în mod continuu timp de luni sau chiar ani de zile asociați cu clordiazepoxid sau alte tranchilizante (Kelly, 1970).

Coilrault a observat rezultate bune cu flufenazine, moditen 1—3 mg/zi, iar M. Lăzărescu indică majeptilul în doze mici pînă la maximum 10—15 mg/zi, asociat cu anxiolitice. J. Guyotat (1965) consideră că în anumite forme de fobii ca ereutofobia, fobia privirii și sifilofobia care ar ascunde în fond convingeri delirante, ar fi indicat să se adauge și medicația neuroleptică masivă.

Ca metode psihoterapeutice, inițial a fost utilizată sugestia hipnotică care ar permite nu numai relaxarea ci și vizualizarea repetată a situației fobice și cîteodată abreacția cu descărcarea traumei psihice originare, în nevrozele fobice postșoc. În același sens a fost utilizată narcoanaliza, dar pe lîngă ameliorări aceasta ar putea produce și efecte contrarii.

În combaterea simptomului fobic, Leonhard și Bergman (1963) aplică o tehnică personală de desenzitivizare, Frankl (1958), Getz (1962) au dezvoltat tehnica logoterapiei — intenția paradoxală în cardiofobii, iar autorii anglosaxoni (J. Wolpe, Rachman etc.) au dezvoltat terapia comportamentală îndeosebi desenzitivizarea prin aplicarea principiului enunțat de Jersild și Holmes (1936) de vindecare a fricilor infantile prin reexpunere gradată la traumatismul inițial, cu rezultate bune în fobiile izolate (vezi, Psihoterapia în nevroze).

Forma obsesională, impune o abordare diferențiată. În formele recente, declanșate de conflicte grave, cu personalitatea premorbidă nemodificată, se recomandă medicația anxiolitică, asociată cîteodată cu antidepresive. Se utilizează psihoterapia pe termen scurt (R. Sifneos) centrată pe problemele actuale. În formele apărute în perioadele de criză biologică, în pubertate, climacteriu, sarcină, lăuzie, după Langen este utilă numai terapia de susținere, superficială ținîndu-se seama de tendința spontană foarte accentuată la remisiune.

Mai complicat și cu rezultate modeste rămîne tratamentul formelor stabilizate, organizate cu ritualuri, compulsiuni al celor care survin pe un fond de personalitate premorbidă modificată, cu trăsături anankaste, dezvoltarea psihogenă de tip obsesional. Unii autori recomandă cura analitică clasică însă numai în formele care păstrează un fond de angoasă (Beucher). L. Salzman (1966) recomandă psihoterapia rațională cu abordarea fondului subiacent a problematicii conflictuale, fără a da importanță simptomului, iar Petrilowitsch (1964) insistă asupra analizei biografice, care ar putea permite reorientarea existenței bolnavului.

În același timp Leonhard, Petrilowitsch, Langen recomandă tehnicile de influențare directă a simptomului prin amînare repetată, distragerea atenției față de simptom prin ocuparea continuă cu diverse activități, indiferență față de plîngerile bolnavului „profanizarea" obsesiilor (Petrilowitsch).

În decompensările nevrotice pe fond psihastenic se contraindică psihoterapia (Langen), preferîndu-se conducerea, ghidarea într-o relație ceva mai autoritară și fermă (M. Lăzărescu), cu sugerarea de măsuri care să pună în acord volumul de activități și spațiul de viață în paralel cu

activarea sa prin încurajare. În ultimul timp s-a dovedit utilă introducerea tratamentului cu antidepresive de tip imipramină. E necesară stabilizarea cadrului de viață al pacientului (Müller și Göppert) și plasarea sa într-o poziție subordonată, dar sigură ; ergoterapia și menținerea sa cît mai mult în viața obișnuită în producție reprezentînd factori de favorizare a vindecării. Internarea în spital și eventual pensionarea vor fi recomandate cu prudență ele favorizînd concentrarea preocupărilor asupra bolii accentuînd anxietatea.

În formele severe cu evoluție cronică se indică psihochirurgia. Psihochirurgia ar fi oportună după J. Paillas și colab. (1971) cînd intensitatea tulburărilor, rituri, conjurații, compulsii este extremă ocupînd întreaga activitate a bolnavului cu imposibilitatea oricărei vieți sociale sau familiale, anxietatea e ireductibilă și intolerabilă și în cazul eșecului oricăror terapii anterioare.

Tehnicile chirurgicale actuale, mai țintite vizează întreruperea circuitelor emoționale și anume cingulectomia anterioară, întreruperea fibrelor talamofrontale, fasciculotomie talamocingulată etc. și reduc riscurile degradării postoperatorii a personalității. Totuși există o rezervă accentuată în legătură cu folosirea psihochirurgiei întrucît utilitatea sa neîndoielnică în unele cazuri pare să fie nulă în altele, deoarece la un interval de cîteva luni de la operație tabloul morbid se restabilește în forma sa anterioară.

3. NEVROZELE MIXTE

În această grupă sînt cuprinse forme clinice de interferență între neurastenie și nevroza obsesivo-fobică. Caracteristica lor principală o constituie marea pondere ce ocupă în tabloul clinic nevrotic tulburările din sfera somato-motorie și vegetativă. Este de asemenea de remarcat predilecția lor pentru vîrsta copilăriei, ca și rolul important pe care-l joacă în declanșarea tulburărilor factorii somatogeni.

Mai frecvent întîlnite sînt :

1. Nevroza ticurilor ;
2. Logonevrozele ;
3. Crampele profesionale ;
4. Enurezisul și encoprezisul nevrotic ;
5. Pavorul nocturn nevrotic.

De la început trebuie să precizăm că termenii de nevroză monosimptomatică, nevroză motorie sau nevroză de organ ce se folosesc pentru această grupă de manifestări clinice nu ni se par satisfăcători. Ei sînt limitativi și prin aceasta neconcordanți cu întreaga simptomatologie nevrotică, fără de care entitățile enumerate mai sus nu pot fi considerate nevroze. Luate izolat, ticul, bîlbîiala, enurezisul etc. pot reprezenta exteriorizarea clinică a unor cauze de cu totul altă natură decît psihogenă. Numai manifestările generale nevrotice constituie criteriul de bază al susținerii diagnosticului de nevroză. Din aceste motive V. Predescu, propune ca aceste forme clinice de nevroză să fie cuprinse

sub termenul generic de „nevroze mixte“, care evidenţiază complexitatea tabloului clinic în care manifestările somatice, neurologice şi neurovegetative se împletesc strîns cu cele neurastenice şi obsesivo-fobice.

1. Nevroza ticurilor. Ticurile sînt mişcări fără scop, bruşte, rapide şi repetate ce reproduc schematic în întregime sau în parte o mişcare voluntară sau un gest.

Încă de la început trebuie precizat că se obişnuieşte a se vorbi de ticuri funcţionale şi de ticuri organice, cu toate că numai primele îşi merită cu adevărat numele de ticuri. De ticuri ca manifestare nevrotică putem vorbi numai atunci cînd tulburările motorii reprezintă o parte componentă a unui tablou clinic de factură nevrotică.

Primele descrieri clinice ale ticurilor aparţin lui Trousseau (1873). În 1885 Gilles de la Tourette descrie o varietate clinică particulară care-i poartă numele, iar doi ani mai tîrziu J. M. Charcot remarcă importanţa factorului psihogen în geneza ticului. Urmează apoi cercetările lui R. Cruchet (1902), H. Meige şi E. Feindel (1902), J. Rouart (1947), S. Leibovici (1952), E. Torup (1962) etc., care au vizat aspecte clinice, etiopatogenice şi terapeutice.

Ticurile apar mai frecvent la copii în perioadele de „criză a dezvoltării“ şi anume între 4—7 şi 13—15 ani. Se întîlnesc mai frecvent la băieţi decît la fete (Zausmer, Lyon, Stutte). T. P. Simson subliniază faptul că între 6 şi 7 ani la copil se dezvoltă diferenţierea mai fină a motricităţii şi se întăreşte controlul cortical asupra centrilor subcorticali. Această funcţie nefiind maturizată se poate uşor tulbura în urma acţiunii unor traume psihice. Perioada pubertară, ca urmare a profundelor transformări fiziologice ce o însoţesc, facilitează apariţia ticurilor, obişnuit ea reprezentînd însă o perioadă a recrudescenţei lor. La adult, după S. Leibovici, se întîlnesc mai mult ticuri cronice care acompaniază o stare nevrotică caracterizată de o structură isterică sau obsesivă.

Simptomatologie. Simptomatologia clinică a nevrozei ticurilor este extrem de variată, manifestările motorii putînd interesa oricare grupă musculară. Ca aspect ticurile se apropie de unele gesturi obişnuite dar ele rămîn doar „caricaturi ale actelor naturale“ (J. M. Charcot), „o funcţie care şi-a pierdut semnificaţia“ (Meige). Mai frecvent ticurile reproduc mişcări şi gesturi mimice sau pantomimice sub forma clipitului din ochi, încreţirii frunţii, ridicării sau coborîrii buzelor, mişcării de torsiune sau flectarea capului, trunchiului, extremităţilor etc. Cel mai adesea se observă doar una din localizări, alteori, simultan sau succesiv pot interesa grupe musculare diferite. Ticurile pot rămîne identice sau din contra, pot fi mobile şi schimbătoare, pot dispare pentru un timp pentru a apare apoi în altă parte sub o altă înfăţişare. Ele dispar total în somn şi se agravează în stările emoţionale sau de oboseală. O activitate motorie bine automatizată, distragerea atenţiei sau un efort de voinţă le pot diminua sau suprima.

H. Meige afirmă că adesea ticul este precedat de o stare de tensiune şi disconfort, senzaţie ce se accentuează în încercarea de a-l reprima

voluntar. Aceasta confirmă în bună parte părerea lui A. Popov, care consideră ticurile drept o formă a acțiunilor obsedante.

În cazul ticurilor nevrotice, examenul clinic atent decelează alături de manifestările motorii și o serie de tulburări de factură nevrotică : fatigabilitate, iritabilitate, tulburări de somn, cefalee, labilitate afectivă. un oarecare grad de anxietate etc.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv nu pune probleme dificile atunci cînd relația cauză (factor psihogen) — efect este mai mult sau mai puțin evidentă. În cazurile mai deosebite evidențierea în tabloul clinic și a altor simptome cu coloratură nevrotică este necesară pentru susținerea diagnosticului.

Diagnostic diferențial. De coreea acută, ticul nevrotic se deosebește prin aspectul stereotip și caracterul localizat la un grup de mușchi sinergici, totdeauna aceiași. În coree mișcările involuntare nu se aseamănă gesturilor normale și nu pot fi suprimate voluntar. În cazurile mai puțin tipice anamneza și examenele de laborator (normale în cazul ticurilor nevrotice) aduc suficiente argumente diagnostice.

Boala ticurilor a lui Gilles de la Tourette, expresie a unor leziuni organice probabil degenerative, se caracterizează prin aspectul mai polimorf al mișcărilor involuntare la care se asociază impulsiuni verbale, obișnuit cu caracter obscen.

Spasmul propriu-zis și miocloniile sînt mult mai stereotipe și localizate și nu cuprind mușchi cu inervație diferită.

De reținut că ticurile cu substrat organic sînt mai stabile, stereotipe și elementare, nu dispar în somn și nu pot fi suprimate voluntar. Anamneza, examenul neurologic și de laborator facilitează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial cu simplele deprinderi patologice, rezultat al imitației sau al unor reacții ce au avut un caracter de apărare, nu este totdeauna ușor. Deprinderile patologice trăite traumatizant capătă cu timpul un tablou clinic cu adevărat nevrotic. Pe de altă parte, unii copii nevrotici automatizează foarte ușor o serie de mișcări ce un timp au avut un caracter voluntar și pe care alți copii normali nu le automatizează niciodată.

Etiopatogenie. Ticurile funcționale, după A. F. Furmanov (autorul a studiat 120 de cazuri) ar avea următoarele mecanisme de apariție :

1. Imitația — copilul imită adultul, colegul și uneori chiar animalele. Cu timpul mișcările respective pot deveni obișnuite. Pentru a ilustra acest mod de apariție al ticurilor, autorul aduce exemplul unui copil care iubea iepurii de casă și care a început (studiindu-se în oglindă) să imite mișcările buzelor și nasului de iepure. Observînd acest lucru părinții au luat împotriva copilului măsuri brutale ce au rămas fără rezultat. Copilul plîngea, trăia traumatizant obișnuința sa defectuoasă și ironiile colegilor de școală.

În această perioadă ticurile respective pot fi considerate nevrotice în timp ce înainte de a fi însoțite de anxietate, de trăire traumatizantă și obsesivă, ele erau doar deprinderi patologice. Astfel de mecanisme au fost găsite de autor în 15,6% din cazuri.

2. Fixarea unor reacţii care un timp au avut rol de apărare, mecanism întîlnit de autor în 37,5% din cazuri. În această eventualitate ticul apare ca urmare a persistenţei unor gesturi sau mişcări ce anterior au avut caracterul unor reacţii de eliberare de senzaţii cu caracter neplăcut : lumină puternică, corp străin în spaţiul conjunctival, îmbrăcăminte incomodă etc.

3. Într-un procent de 17% din cazuri, ticurile au apărut după traumatisme psihice acute (sperietură, incendiu, scandaluri etc.). În aceste cazuri, obişnuit, ticurile îmbracă aspectul reacţiilor de apărare pe care le-a avut copilul în momentul respectiv (lăsarea capului pe spate, ridicarea mîinilor etc.).

4. Acţiunea îndelungată a unor traume psihice trăite dureros, este, după statistica lui Furmanov, întîlnită între cauzele ticurilor în 29,8% din cazuri.

T. P. Simson aplicînd concepţia pavlovistă în explicarea mecanismelor fiziopatologice care stau la baza ticurilor, consideră că trauma psihică determină apariţia unor puncte de excitaţie stagnantă în scoarţa cerebrală, în jurul cărora se dezvoltă inhibiţia externă, ultima explicînd apariţia stării psihice inhibate cu nota de neîncredere şi anxietate. Inhibiţia corticală prin mecanismele de inducţie determină dezinhibiţia şi excitaţia subcorticală de care se leagă apariţia hiperchineziilor. Aceste hiperchinezii, în condiţiile unei inerţii a focarelor patologice de excitaţie, se fixează apărînd astfel posibilitatea unor reflexe condiţionate patologice de durată.

I. G. Ivanov-Smolenski subliniază pe bună dreptate că o serie de simptome nevrotice, printre care şi ticurile, reprezintă forme patologice de reflex condiţionat. E. A. Popov introduce ticurile funcţionale în „nevrozele de fixare", susţinînd că ticurile la început pot apare ca reacţii adecvate la diferiţi excitanţi. După ce excitaţia dispare, mişcările rămîn. Acest reflex devine foarte stabil, ca urmare a inerţiei patologice a procesului iniţial de excitaţie.

Dacă L. Kanner relevă în antecedentele copiilor cu ticuri un anumit număr de dezordini (enurezis, terori nocturne, hiperemotivitate, timiditate, fatigabilitate), Hamburger, Zausmer, Nissen şi alţii atrag atenţia asupra unor factori constituţionali favorizanţi. H. Meige şi E. Feindel vorbesc de existenţa unui grad de debilitate motorie. Hamburger consideră că ticurile apar mai uşor şi se întîlnesc mai des la copiii cu infantilism parţial. G. Nissen insistă asupra unor particularităţi caracteriale şi temperamentale ce fac dificilă socializarea copilului. D. Zausmer ca şi J. Rouart distinge în structura personalităţii copiilor cu ticuri o serie de particularităţi între care : impresionabilitate, anxietate, emotivitate, timiditate, capriciozitate, în unele cazuri, excitabilitate, instabilitate, agresivitate în altele, A. M. Furmanov găseşte la 27% din cazurile studiate, elemente psihastenice ale structurii caracterului. Mai apropiată de realitatea clinică ni se pare afirmaţia lui Bollea şi Strazzeri care consideră că ticurile sînt strîns legate de nevroza obsesivo-fobică, al cărui tablou clinic îl completează adesea.

Din cele relatate mai sus rezultă că părerile autorilor în ceea ce privește tipul de personalitate premorbidă la copilul cu ticuri sînt împărțite. Ceea ce este însă important să desprindem constă în aceea că particularitățile de reacție ale copilului înainte de îmbolnăvire trebuie investigate cu atenție, ele fiind de un real folos în precizarea diagnosticului, adoptarea măsurilor terapeutice și prevenirea recidivelor. Trebuie de asemenea avute în vedere bolile somatice de obicei infecțioase (gripă, tuse convulsivă, reumatism etc.) care scad rezistența individului favorizînd apariția ticurilor.

Tratament. Tratamentul necesită îmbinarea judicioasă a unei game variate de mijloace și metode. Asanarea ambianței psihotraumatizante și o psihoterapie, care după S. Leibovici trebuie să se adapteze personalității individului, sînt obligatorii pentru o bună reușită.

Tratamentul medicamentos anxiolitic, sedativ și de tonificare urmărește sedarea, relaxarea musculară și tonifierea generală a organismului. În acest scop se utilizează preparate cu brom, calciu, vitamine și mai ales meprobamat, napoton, diazepam, tioproperazina, tioridazina etc. O mențiune specială merită haloperidolul care după Connel și colab. ar da rezultate foarte bune în unele cazuri.

Tratamentul fizio și kinetoterapic realizează relaxarea musculară și tinde să reducă instabilitatea și debilitatea motorie ce s-ar asocia ticului. Se utilizează hidroterapia (proceduri calde), ionizări cu clorură de calciu și gimnastică medicală. Meige și Feindel au propus o formă specială de gimnastică. Pacientul, în fața oglinzii, execută lent cu segmentele de partea opusă aceleași mișcări ca și ale ticului. Se mai recomandă gimnastică ritmică și mișcări cu scopul de a întări mușchii antagoniști celor ce se contractă în timpul mișcării involuntare.

Prognosticul ticurilor nevrotice este în general favorabil, manifestările dispar în urma unui tratament bine condus. Cu vîrsta se constată o tendință la ameliorare, o mare parte a tulburărilor dispar o dată cu maturizarea sexuală. Torup, după un studiu catamnestic găsește în 50% din cazuri o vindecare spontană. Alteori ticurile dispar un timp pentru a reapare în același loc sau într-alt teritoriu muscular. Zausner dă un procent de 24% cazuri în care tratamentul este ineficient.

2. L o g o n e v r o z e l e. Prin logonevroză sau bîlbîială nevrotică se înțelege un complex de tulburări funcționale determinate psihogen și caracterizate îndeosebi prin dereglarea coordonării musculaturii ce intervine în fonație. Se tulbură astfel sinergia grupelor musculare și jocul ago-antagoniștilor cu apariția convulsiilor tonice, clonice și tonico-clonice care împiedică efectuarea normală a actului vorbirii.

Pornind de la criteriile de mai sus trebuie subliniat că tulburările logomotorii nu pot fi socotite nevrotice decît în cazurile în care ele se încadrează într-un tablou clinic compus din elemente nevrotice de tip astenic, anxios sau obsesiv.

Referiri la tulburări de vorbire care amintesc tabloul clinic al balbismului se întîlnesc în scrierile lui Hippocrate și Aristotel, apoi în lucrările lui Galien și Actius, iar în evul mediu în opera lui Hyeronimus Mercurialis. În secolul trecut, Hristofor Laguzin și I. A. Sikorski

au căutat să definească cadrul nozologic al tulburărilor de vorbire, subliniind în același timp că ele se întîlnesc mai frecvent la copii.

În secolul nostru se poate vorbi de o fundamentare științifică a tulburărilor de vorbire și a diferențierii acestora în tulburări cu substrat organic și tulburări funcționale reactiv-nevrotice.

Bîlbîiala este cea mai frecventă tulburare nevrotică de limbaj întîlnindu-se, după von Harnack, la 0,5—1,5% din populația țărilor civilizate. Mai frecventă la copii decît la adulți și la băieți decît la fete, bîlbîiala apare de obicei la vîrsta de 3—4 ani, adică în perioada trecerii la vorbirea în propozițiuni și fraze. La vîrstele mai mari și mai ales după pubertate se întîlnește mult mai rar și atunci este de obicei vorba de recidive ale unei logonevroze avută în copilărie.

Simptomatologie. Tabloul clinic este caracterizat de întreruperi bruște ale cursului vorbirii sau de repetarea explozivă și sacadată de sunete sau silabe ca urmare a tulburărilor respiratorii, fonatorii și articulatorii. Acestora li se adaugă modificări de tonalitate a vocii, sincinezii diverse și o serie de tulburări psihice.

Tulburările respiratorii sînt cele mai importante. Ele afectează numai respirația vocală nu și pe cea în liniște care este normală. Se pot întîlni : o respirație superficială și rapidă ; inversiuni ale celor doi timpi respiratorii — inspiră cînd trebuie să expire și invers ; pauze prea lungi între cei doi timpi respiratori ; și în sfîrșit o expirație precipitată sau sacadată.

Ca tulburări fonatorii se menționează asinergismul mușchilor laringelui ce pot prezenta clonii sau spasm tonic tranzitoriu. Apar astfel sunete scurte explozive sau sunete aspre prelungite, o monotonie a vocii sau o ridicare a tonalității vocale.

Tulburările mișcărilor de articulare a cuvintelor reflectă asinergismul contracției musculaturii limbii, buzelor, vălului palatin etc.

Bîlbîiala este însoțită de o serie de sincinezii, mișcări inutile, parazitare cum ar fi închiderea ochilor, clipitul des, grimase, mișcări ale membrelor sau de reacții vegetative ca îmbujorarea feței, transpirație, tahicardie etc. Mișcările asociate au la început un caracter voluntar, ele fiind folosite de logonevrotic pentru trecerea obstacolului în pronunțarea unei silabe sau unui cuvînt. Cu timpul ele capătă prin condiționare un oarecare grad de automatism.

Examenul clinic atent al logonevroticului arată că tulburările logomotorii sînt strîns legate de tulburări psihice ținînd de tabloul nevrotic general : fatigabilitate, irascibilitate, insomnie, uneori coșmaruri nocturne, somn agitat, anxietate etc. Simptomul adesea întîlnit este logofobia mai ales după ce bolnavul își dă seama că a trecut timp și el nu s-a vindecat. Conștiința bolii frămîntă obsedant pe pacient, care trăiește impresia că cei din jur cunoscîndu-i defectul îl ironizează, îl imită sau nu-l înțeleg și face din bolnav un timid cuprins de teama de a vorbi. Mai ales sunetele explozive sînt considerate de logonevrotic ca sunete „grele“ din care cauză teama de a nu le pronunța devine o obsesie, iar obligația de a le pronunța o „așteptare anxioasă“. Bîlbîiala nevrotică este net agravată de oboseală, factori emoționali și momente de

tensiune. Invers, vorbirea liniștită fără concentrarea atenției asupra tulburării sau în singurătate, recitarea unei poezii sau cîntatul atenuează pînă la dispariție defectul de vorbire.

Datorită autoobservării și autoanalizei, ca și în nevroza obsesivo-fobică bolnavul ia măsuri pentru a preîntîmpina apariția acceselor de bîlbîială, fie prin evitarea pronunțării unor sunete sau cuvinte și înlocuirea lor cu altele, fie prin introducerea unor cuvinte parazitare cum ar fi : „ei bine", „zice", „deci", „cînd colo" etc. Din aceste motive construcțiile gramaticale sînt greoaie, încărcate de cuvinte parazitare sau de cuvinte apropiate ca sens, dar care nu redau nuanțat conținutul ideilor.

Se disting mai multe forme clinice de bîlbîială și anume : forma tonică, forma clonică și cea mai frecvent întîlnită forma tonico-clonică sau mixtă.

În forma tonică este vorba de imposibilitatea de a emite anumite sunete situate de obicei la începutul cuvintelor. În ciuda efortului făcut de bolnav el nu poate începe cuvîntul care după o scurtă perioadă de timp este pronunțat precipitat, exploziv : „M... mama" sau „P... pîine" etc.

Forma clonică se caracterizează prin repetarea explozivă și sacadată a unei silabe de obicei cea de la începutul unui cuvînt sau unei fraze, ca în următorul exemplu : „Sa-sa du-du-dus să-să ce-ce-ceară f-foile și vi-și-vi-și vine".

În forma tonico-clonică se constată o îmbinare în proporții variabile a celor două tipuri de tulburări citate mai sus.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se bazează pe : evidențierea factorilor psihogeni ; caracterul variabil în timp cu perioade de agravare și ameliorare pînă la dispariție a tulburărilor ; tabloul clinic general nevrotic ; absența unor semne neurologice și de laborator (PEG., EEG) semnificative pentru o leziune organică. Excludem astfel tulburările de vorbire ale copiilor cu întîrziere în dezvoltarea vorbirii sau cu encefalopatie infantilă. Trebuie amintit că și copiii normali, în perioada în care încep să vorbească prezintă o elocuțiune întreruptă de pauze, căutînd cuvîntul sau repetîndu-l. Cea mai mare parte dintre ei trec repede peste această perioadă de ezitări și încep să vorbească curent.

Etiopatogenie. Limbajul, funcție complexă și în același timp comparativ mai nou achiziționată este și foarte fragilă. Adăugînd la aceasta faptul că limbajul este în strînsă legătură cu viața afectivă și cu toate celelalte funcții psihice, apărînd ca un fenomen calitativ nou în relațiile dintre oameni, înțelegem de ce această funcție este frecvent afectată în condițiile unei ambianțe psihotraumatizante. Acest lucru este cu atît mai ușor de realizat cu cît vîrsta copilului este mai apropiată de perioada însușirii limbajului etapă în care mecanismele complicate ce asigură coordonarea musculaturii respiratorii, fonatorii și articulatorii sînt insuficient elaborate și fixate. Copilăria este de asemenea perioada în care capacitatea de articulare rămînînd în urma celei de înțelegere a limbajului face să apară un decalaj între gîndire și cuvînt, între voința de a vorbi și putința de a articula.

În etiologia logonevrozelor factorii psihogeni au un rol determinant. Ei sînt reprezentaţi de tulburări în relaţiile individului cu ambianţa socială şi familia, determinate de traume afective cu caracter acut sau cronic — pedepse, dojeni, metoda greşită de a reproşa şi pune pe copil să repete cuvintele pe care le pronunţă defectuos, obiceiul de a-l apostrofa brutal pentru insuccese şcolare etc. Dührsen atrage atenţia asupra faptului că adesea mamele copiilor cu logonevroză vorbesc foarte repede şi mult neavînd răbdare să-şi asculte copiii pînă la capăt.

În grupa factorilor favorizanţi, ca şi în celelalte nevroze, pe primul plan se situează afecţiuni somatice, maladii infectocontagioase, stări toxice, surmenaj etc. Aceştia slăbesc rezistenţa organismului în faţa unor factori psihotraumatizanţi, uneori de intensitate minoră, favorizînd apariţia logonevrozei.

O altă categorie de factori favorizanţi o constituie unele particularităţi constituţionale. În acest sens, T. P. Simson şi Kocerghina subliniază că se pot distinge după comportament două grupe de copii şi anume : copii inhibaţi, pasivi, tăcuţi, închişi şi copii volubili, vorbăreţi, zgomotoşi, agitaţi şi nedisciplinaţi. Cele două autoare, pe bună dreptate, subliniază că în ambele grupe este vorba de un tip de sistem nervos cu aspecte particulare în ceea ce priveşte forţa, echilibrul şi mobilitatea proceselor nervoase superioare. Kreindler vorbeşte la logonevrotici de o debilitate congenitală a aparatului fonator şi articulator. Acesta nu mai intră într-o stare de excitaţie suficient de intensă pentru a atrage către el toate celelalte excitaţii care sosesc concomitent la scoarţa cerebrală. În acest fel ia naştere pentru un moment o luptă ; centrul motor primitiv al limbajului este inhibat parţial şi temporar de alte focare de excitaţie şi aceste inhibiţii succesive produc bîlbîiala.

În explicarea mecanismelor patogenice care stau la baza tulburărilor logonevrotice, Hvaţev insistă asupra tulburării funcţiei de coordonare a contracţiei muşchilor ce intervin în limbaj, consecinţă a derenaglării proceselor excito-inhibitorii corticale. Focarul de excitaţie stagnantă ce se formează la nivelul cortexului ca urmare a acţiunii traumei psihice duce la inhibiţia tranzitorie a organelor periferice de vorbire manifestată prin spasme tonicoclonice la nivelul aparatului vocal, respirator şi de articulare.

Tratament. Tratamentul logonevrozelor necesită un complex de măsuri ce solicită colaborarea medicului, logopedului şi anturajului. Un rol hotărîtor îl are îndepărtarea factorilor psiho-traumatizanţi. Psihoterapiei şi metodelor de tratament logopedic ce urmăresc reducerea stării de tensiune, insuflarea încrederii în reuşită şi reeducarea respiratorie, fonatorie şi articulatorie le sînt necesare asocierea medicaţiei anxiolitice, de sedare neuro-vegetativă şi de tonifiere generală. Pentru prevenirea recidivelor sînt necesare măsuri psihoprofilactice vizînd un regim de viaţă echilibrat şi orientarea către profesii adecvate.

Prognosticul bîlbîielii nevrotice nu este uşor de făcut. O parte a copiilor logonevrotici se vindecă spontan. Alteori simptomele dispar după un tratament bine condus pentru a reapare fie la pubertate, fie cu ocazia unor noi traume afective sau suferinţe somatice fragilizante.

Copiii la care bîlbîiala s-a instalat în timpul achiziției limbajului sau a căror simptomatologie nevrotică este bogat reprezentată se vindecă mai ușor decît cei cu forme oligosimptomatice sau la care debutul tulburărilor este mai tardiv. Prognosticul devine mai rezervat și în cazurile în care măsurile terapeutice nu sînt aplicate de la început sau s-a instalat logofobia.

Bîlbîiala apare ca un fenomen ce tulbură contactul social mai mult decît alte simptome nevrotice. Din această cauză persistența tulburărilor nevrotice pe perioade lungi de timp modifică treptat comportamentul copiilor, determinînd trăsături caracteriale ce se pot fixa. Copiii devin timizi, închiși, irascibili, evită colectivul fiind incapabili să-și pună în valoare capacitatea productivă. În cazurile de cronicizare tulburările continuă și la vîrsta adultă adesea împletindu-se cu fenomene de dizarmonie a personalității.

3. Crampele profesionale. Sub numele de crampă profesională sau crampă funcțională se înțelege o contractură pasageră apărînd la unul sau ambele membre cu ocazia unui act voluntar bine determinat și totdeauna același, variind însă de la subiect la subiect în raport cu profesia. Tulburarea apare legată de unele activități profesionale ca : scris, dactilografiat, cîntat la un instrument etc. Pentru toate celelalte activități voluntare membrul afectat este absolut suplu și funcțional normal.

După Gurevici, crampele profesionale „reprezintă tulburări motorii legate de supraîncordarea anumitor grupe musculare în prezența factorilor psihogeni ca teama, anxietatea de a nu reuși să execute anumite mișcări, permanenta stare de așteptare a izbucnirii tulburărilor etc.“ După autor, în această formă a nevrozei motorii sînt incluse elementele nevrozei anxioase și ale celei de așteptare.

Dintre crampele profesionale cea care se întîlnește cel mai des este crampa scriitorului.

Simptomatologie. Pacientul executînd fără dificultate probele ce demonstrează conservarea pînă și a celor mai fine mișcări ale membrului superior drept simte îndată ce începe să scrie o jenă în mîna ce se imobilizează într-o poziție forțată, degetele se crispează pe toc, mușchii antebrațului, brațului și uneori ai gîtului sînt antrenați în contractura dureroasă uneori foarte intensă și mîna nu trasează pe hîrtie decît forme neregulate. Important de remarcat este faptul că nu sînt afectate mișcările degetelor sau mîinii, ci actul de scris însuși. Fără creion în mînă, bolnavul este capabil să execute voluntar toate mișcările ce altfel ar provoca contractura. Uneori crampa poate apare numai la gîndul de a scrie, alteori nu se produce dacă subiectul este preocupat de ceea ce scrie și nu de actul însuși.

Trebuie de asemenea precizat că la subiecții suferind de crampa scriitorului, adesea sînt ușor de decelat atît o ambianță psihotraumatizantă cît și alte manifestări nevrotice între care predomină anxietatea și o emotivitate crescută.

Anamneza ne permite a constata că de obicei tulburările nu se instalează brusc. O perioadă prodromală destul de lungă în care scrisul se schimbă, devine mai dificil și mai urît, precede mai întotdeauna instalarea manifestărilor nete.

Ceea ce s-a spus despre crampa scriitorului se aplică și în cazul spasmelor funcționale întîlnite la muzicieni, dactilografe, telegrafiști, dansatori, frizeri, croitori etc.

Etiopatogenie. Crampa funcțională trebuie considerată ca o perturbare a mecanismului reglator al contracțiilor sinergice și de fixare a mușchilor membrului suprasolicitat în condițiile acțiunii unor traume psihice de durată. Aspectul său de perturbare extrapiramidală face pe unii autori să suspecteze un substrat organic încă necunoscut.

Tratamentul crampelor funcționale constă în repaus prelungit la care se asociază o medicație anxiolitică, sedativă, miorelaxantă și de tonifiere generală. Se trece apoi la tratament fizioterapic, exerciții de reeducare și în final reluarea treptată și prudentă a ocupației. Crearea unei ambianțe plăcute, eventual schimbarea locului de muncă sînt uneori necesare.

Prognosticul crampelor profesionale nu este totdeauna bun. Adesea perioadele de ameliorare sînt trecătoare și bolnavul este nevoit să-și schimbe profesia. În multe cazuri, chiar dacă pacientul învață să scrie cu mîna stîngă, tulburările apar pînă la urmă și de această parte.

4. Enurezisul nevrotic. M. Schachter și S. Cotte (1941), definesc enurezisul ca „micțiune activă, completă, involuntară și inconștientă survenind cel mai adesea în cursul somnului la un copil mai mare de trei ani". B. Hallgren (1957), vorbește de micțiuni involuntare și repetate după vîrsta de 4 ani și care nu pot fi atribuite unor leziuni flagrante. Trecînd peste controversele privind vîrsta de la care se poate vorbi de enurezis (limitele extreme variază între 15 luni — Pichon — și 5 ani — Milliez, Bacwin, Kaplan) trebuie să precizăm de la început că în ciuda definițiilor restrictive care exclud sindromul incontinenței urinare, enurezisul nu poate fi socotit un simptom cu o etiologie unitară. Întîrzieri în maturizarea sistemelor funcționale neuro-motorii, o predispoziție constituțională (Hallgren, 1957 et R. Bacwin, 1966), dereglări endocrine, metabolice sau ale echilibrului hidric, maladii infecțioase, o alimentație prea bogată în lichide, lipsa sau greșeli în educația sfincteriană, traume psihice diverse etc. pot împiedica instalarea controlului voluntar al micțiunii sau dezorganiza această funcție încă fragilă la copil.

Enurezisul nevrotic se definește ca o tulburare determinată de factori psihotraumatici. Apare de obicei la vîrsta de 3—7 ani și foarte rar la adult. Se întîlnește mai frecvent la băieți decît la fete.

Etiopatogenie. Micțiunea voluntară necesită buna funcționare și cooperare a diferitelor etaje ale sistemului nervos începînd cu periferia și terminînd cu scoarța cerebrală. Este un proces care nu are un caracter înnăscut și care implică dar nu se reduce doar la maturizarea unor structuri morfologice proprii. Este nevoie în aceeași măsură și de intervenția cerințelor impuse de mediu, cerințe exercitate într-un anumit

climat afectiv. În acest fel disciplinarea actului micțional nu poate fi desprinsă de contextul sociofamilial, fapt care explică de ce, la copil, sistemele de reglare încă nedesăvîrșite funcțional pot fi mult mai ușor de tulburat sub influența celor mai diferiți factori cu acțiune psihotraumatizantă. Situații conflictuale în familie, insuccese, gelozie, față de frați și surori, pedepse severe, despărțirea părinților, intrarea în cămin, școală, internat sînt numai cîteva din cele mai obișnuite situații traumatizante generatoare ale complexului de tulburări nevrotice.

Înțelegerea simplistă și univocă a mecanismului de apariție a enurezisului nevrotic nu poate corespunde realității. Este necesar să se aibă în vedere în același timp semnificația diferită, de la un caz la altul, a conținutului traumei psihice, durata sa de acțiune, modalitățile individuale de reacție, stadiul maturizării morfofuncționale a aparatului urinar etc. Observația clinică ne arată că adesea enurezisul ca tulburare nevrotică apare la copiii care au avut dificultăți sau întîrzieri în stabilirea controlului sfincterian, funcția respectivă fiind și din acest punct de vedere un loc al minorei rezistențe. Nu rareori se întîmplă ca declanșarea enurezisului să aștepte o maladie somatică banală care slăbește rezistența organismului. Descriind la copiii enuretici o serie de tulburări psihice și vegetative (hiperexcitabilitate, instabilitate, frici, timiditate, labilitate neuro-vegetativă etc.), Cust (1958), Pestel (1960), Winkler (1961), Michaels (1964) etc., aduc în discuție rolul predispoziției constituționale în apariția enurezisului. L. Kanner ca și A. Doumic au descris chiar anumite tipuri caracteriologice la copiii enuretici. Ca și Duché (1968), considerăm că descrierea unor profile caracteriologice valabile tuturor enureticilor este iluzorie. Problema particularităților psihopatologice ale copilului enuretic nu este deloc simplă dacă avem în vedere că manifestările nevrotice nespecifice pot fi generate atît de factorii psihotraumatizanți primari, cît și de reacția pacientului față de suferința sa. Atitudinea pasivă sau excesiv de înțelegătoare a ambianței față de enuretic ca și măsurile coercitive constituie de asemenea factori care nu trebuie omiși pentru a înțelege mecanismele care determină particularitățile tabloului clinic și evoluția enurezisului.

Pentru adepții concepției psihanalitice enurezisul apare ca o reacție consecutivă dorinței copilului de a se întoarce la vîrste mai mici lipsite de griji și obligații, dorinței de a atrage atenția și recîștiga afecțiunea de care se simt frustrați sau plăcerii cutanate pe care aceștia ar resimți-o în mediul umed (întoarcerea la perioada fetală). Reacția apare în același timp ca o manifestare agresivă îndreptată împotriva tatălui (reflectare a complexului Oedip); ca o formă de satisfacție erotică, substitut al activității masturbatorii sau ca o formă generală de satisfacție decurgînd din sentimentul că poate dispune după bunul plac de funcția aparatului urinar. În acest fel, interpretările psihanalitice atribuie enurezisului semnificația unei întoarceri la stadii de dependență, a unei erotizări regresive, a unei nevoi de recîștigare a integrității corporale, a unui mod de relație și dialog cu ambianța de pe poziții agresive, pasive sau de dependență. Aceste interpretări, cum se poate ușor deduce, sînt departe de rigorile cerute de argumentații științifice.

Examinarea polarografică a somnului relevă perturbări în organizarea acestuia la enuretici (Szabo L., 1972). Datele privind momentul apariției enurezisului în timpul somnului sînt însă contradictorii. Dacă pentru Gabersek și colab. (1966), Labor (1965), Gastaut și colab. (1965), micțiunea involuntară survine în faza de somn superficial, pentru alți autori (Pierce și colab., 1961, Toni și colab., 1965, Szabo, 1972), fenomenul se petrece în faza de somn lent profund. Studiile polarografice ale somnului infirmă punctul de vedere simplist după care enurezisul ar fi „expresia motorie inconștientă a unui episod oniric, avînd valoarea unui vis retrăit" (L. Szabo, 1972).

Simptomatologie. Obișnuit, după conflicte, insatisfacții, schimbări ale regimului de viață etc., copilul pînă atunci curat, începe să piardă urina în somnul de noapte și mai rar în cel de zi. Este vorba de o micțiune completă, involuntară și inconștientă, rezultat al contracției active a musculaturii vezicale. Micul pacient udă patul cel mai adesea odată, mai rar de mai multe ori, noapte de noapte sau la intervale neregulate de timp, uneori în evidentă legătură cu persistența sau reactualizarea momentului psihotraumatizant. Mult mai rar pierderea urinii se petrece ziua în stare de veghe. După Lutz această eventualitate se întîlnește la preșcolari și școlari în primii ani de școală.

Examenul somatic și neurologic este normal. Examenul clinic atent ne relevă însă prezența și a altor manifestări de natură nevrotică mai puțin dramatice dar la fel de importante. Este vorba de labilitate emoțională, irascibilitate, instabilitate psihomotorie, capriciozitate, fatigabilitate, uneori cefalee, somn neliniștit, ticuri, onicofagie etc.

Enurezisul nevrotic are un prognostic favorabil. Obișnuit, cu sau fără tratament, enurezisul, ca simptom, dispare la pubertate, nu însă întotdeauna și manifestările însoțitoare. La adulții care în copilărie au suferit de enurezis, adesea, se întîlnesc o serie de manifestări nevrotice și comportamentale ca și diferite anomalii sexuale : onanism persistent, diminuarea libidoului, frigiditate etc.

Diagnosticul enurezisului nevrotic nu este ușor. Este necesară investigarea multilaterală a cazului în scopul eliminării celorlalte cauze care pot determina pierderea involuntară a urinii în somn. Trebuie avute în vedere malformații congenitale ale măduvei spinării și coloanei vertebrale, malformații uro-genitale, afecțiuni inflamatorii cronice ale căilor urinare, leziuni posttraumatice medulare, leziuni sechelare cerebrale, parazitoze intestinale (Gaspar și colab., 1970), diabetul zaharat și diabetul insipit, epilepsia etc. Epilepsia merită o atenție specială deoarece, nu rareori, crize comițiale majore ce se însoțesc de pierderea urinii și au loc în somn rămîn necunoscute pentru anturaj. Pe de altă parte și crizele minore se pot însoți de micțiuni involuntare (Chavany, 1958 ; Gibbs și Stamps, 1958; Gastaut și colab., 1960). În ceea ce privește enurezisul ca manifestare epileptică de sine stătătoare părerile sînt contradictorii. Szabo (1972), consideră însă că o atare eventualitate este posibilă descriind la astfel de cazuri fie alterații EEG cu focalizare temporală, fie trasee tipice de petit-mal.

Pentru originea nevrotică pledează caracterul secundar al enurezisului (apariția la un subiect pînă atunci indemn) existența unor momente psihotraumatizante legate mai mult sau mai puțin evident de perioada debutului, absența unor semne clinice sau de laborator revelatorii ale unei suferințe organice cu valoare etiologică ca și prezența unei serii de manifestări de aspect nevrotic. Ultimele, necesare pentru diagnosticul enurezisului nevrotic nu sînt însă suficiente. La subiecții ce pierd urina în somn ca urmare a unor cauze organice sau de altă natură, conștiința propriei deficiențe și reacția neadecvată a ambianței reprezintă factori traumatizanți capabili să condiționeze apariția unor manifestări nevrotice supraadăugate.

O atenție deosebită trebuie acordată diagnosticului acelor cazuri la care factorii psihotraumatizanți împiedică de la început stabilirea controlului sfincterian. Aceasta cu atît mai mult cu cît în unele din aceste situații o anumită imaturitate funcțională, lipsa unei corecte educații sfincteriene și o ambianță traumatizantă sînt factori care se împletesc într-o unitate inseparabilă.

Tratament. Tratamentul enurezisului nevrotic necesită o atentă individualizare. El trebuie să se adreseze enureticului și nu enurezisului. Se va avea în vedere mediul ambiant, particularitățile psihologice și somatice ale individului ca și interrelația dintre acesta și ambianță. Este important să eliberăm pacientul de situația traumatizantă, de postura neplăcută de enuretic, de teama pedepsei și chiar de anumite stereotipuri legate de o anume cameră, pat etc. Simpla scoatere din ambianța nefavorabilă sau rezolvarea situației conflictuale sînt suficiente uneori pentru ca tulburările să dispară. Măsuri psihoterapice vizînd întreaga familie, tranchilizante în doze mici sînt la fel de necesare pentru a diminua încărcătura afectivă negativă a relațiilor interpersonale. La nevoie se poate institui un regim dietetic constînd în reducerea ingestiei de lichide spre seară și o cină cu feluri bine sărate. De la caz la caz se pot administra tinctură de beladonă în scopul diminuării excitabilității vezicale și superficializante ale somnului — cofeină, efedrină, benzedrină sau derivați iminodibenzilici (antideprin).

Encoprezisul. Pierdere involuntară și inconștientă a materiilor fecale, encoprezisul se întîlnește mult mai rar decît enurezisul. Și mai rar are un caracter funcțional, nevrotic situație în care se însoțește de masive tulburări comportamentale. Uneori poate reprezenta o reacție de opoziție îndreptată împotriva celor din jur sau dorința de a recîștiga atenția, de a rămîne în centrul preocupărilor anturajului. Cel mai adesea encoprezisul are un substrat organic însoțindu-se de o mare întîrziere psihică.

5. *Pavorul nocturn nevrotic și automatismul ambulator nocturn nevrotic* O ambianță psiho-traumatizantă determină foarte freevent și tulburări ale somnului. Cel mai adesea ele reprezintă manifestări banale făcînd parte din cortegiul fenomenelor secundare care însoțesc cele mai multe din nevroze. Mai rar ele se constituie ca manifestări particulare nevrotice sub forma unor fenomene

episodice cu caracter paroxistic din care cele mai individualizate sînt pavorul și automatismul ambulator.

Pavorul nocturn este o tulburare de somn cu caracter episodic care se întîlnește mai frecvent la copii, în cadrul căruia simptomul clinic dominant îl constituie spaima. Fără o cauză aparentă pacientul se trezește brusc din somn, se agită, gesticulează, țipă, se ridică în șezut sau încearcă să fugă. Fața este congestionată sau palidă, respirația dispneică, pulsul accelerat. Mimica și comportamentul general exprimă groaza pe care o trăiește subiectul. Nu este exclusă uneori nici prezența unor tulburări de percepție. În criză, obișnuit, copilul nu răspunde la întrebări, contactul cu ambianța este absent, alteori fragmentar. Episodul durează cîteva minute după care totul reintră în normal, pacientul readoarme fără ca a doua zi să-și amintească ceva din cele petrecute.

Alteori tulburările paroxistice de somn cu caracter nevrotic îmbracă un aspect care amintește *automatismul ambulator nocturn* (somnambulismul). Și acest tip de tulburare este mai frecvent întîlnit la copil decît la adult. Villablanca (1966) consideră automatismul ambulator nocturn ca pe un „somn cerebral într-un corp vigil", corp capabil de acte și acțiuni cu caracter automat și inconștient. Tulburarea apare spontan de regulă în prima parte a nopții. Pe neașteptate pacientul se ridică în șezut, se dă jos din pat și umblă prin cameră ca după cîteva minute să se întoarcă la loc și să-și continue somnul. În timpul deambulanției ochii sînt deschiși, privirea fixă sau rătăcind în gol, mișcările lente și dezordonate. Obișnuit în aceste momente pacientul nu vorbește și nu răspunde la întrebări. Uneori poate pronunța frînturi de cuvinte sau propoziții, răspunsurile la unele întrebări fiind evazive sau alături de subiect.

Alteori deambulația este mai complexă și de mai lungă durată. În astfel de cazuri bolnavul părăsește încăperea executînd automat o serie de acțiuni relativ complexe ca deschidere a ușii, a ferestrei, mersul pe balustrada balcoanelor sau scărilor, acoperișul caselor etc. Trezirea acestuia e dificilă. Trezit la insistențele deosebite ale anturajului, el este dezorientat, confuz, nu știe unde se află și ce s-a petrecut cu el.

Atît în cazul pavorului, cît și al automatismului ambulator nocturn nevrotic, examenul clinic atent evidențiază prezența și a altor manifestări cu caracter nevrotic : cefalee, irascibilitate, fatigabilitate etc.

Etiopatogenie. Tulburările de somn de tipul pavorului și automatismului ambulator cunosc mai multe cauze. Între factorii care pot interveni sînt citați : traume psihice (Gastaut și colab., 1965 ; Crighel și Murguleț, 1968 ; Popoviciu și colab., 1972 etc.) ; epilepsia (Fuster și colab., 1954 ; Crighel și Murguleț, 1968) mai ales în cazul unor focare temporale (Huber, 1966, Popoviciu și colab. 1972 și alții) ; spasmofilia (Poenaru, 1969) ; predispoziția familială (Abe K. Shimakawa, 1966, citat de Popoviciu, 1972) ; verminoze intestinale (Gaspar și colab. 1970). Sînt de asemenea de reținut afecțiuni gastro-intestinale, vegetații adenoide care împiedică o respirație normală. Se incriminează de asemenea o alimentație nerațională seara (prea sățioasă, excesivă în excitanți) etc.

Pavorul nocturn și automatismul ambulator nocturn nevrotic apar de obicei la copiii timizi, fricoși, anxioși, crescuți în condiții neadecvate de mediu familial, școlar sau social. Tulburări similare apar adesea și ca rezultat direct al trăirii unor momente dramatice puternic încărcate afectiv, a unor stări emoționale negative intense, a ascultării seara la culcare a unor povestiri înfricoșătoare, pacientul retrăind în cursul nopții emoțiile de peste zi. În astfel de situații tulburările se constituie după modelul stărilor reactive trebuind să fie etichetate ca atare. Desigur că distincția nu este posibilă întotdeauna, situațiile de trecere fiind poate cele mai frecvente în practică. Reținem în acest sens eventualitatea ca pavorul și automatismul ambulator nocturn să apară ulterior în perioadele de remisie a psihozelor reactive ca rezultat al conștientizării noii situații sau a rememorărilor fie spontane, fie determinate de stîngăcii ale atitudinii anturajului. De asemenea nevroticii pot prezenta tulburări de somn de tipul pavorului sau automatismului ambulator nocturn ca reacție directă la conflictele cotidiene.

Gastaut și colab. (1965) consideră pavorul și automatismul ambulator nocturn ca pe o stare de somn disociat în care subiectul cu toate că prezintă un episod de trezire EEG continuă să doarmă. Examenul EEG al somnului la astfel de bolnavi arată că tulburările descrise se caracterizează printr-o intensă și bruscă trezire EEG (Gastaut și colab., 1965; Gastaut și Broughton, 1965; Popoviciu și colab., 1972) fenomen care apare de regulă în timpul somnului lent profund. Aceiași autori cred că visele terifiante nu intervin în declanșarea acestor tulburări de somn. După Gastaut ar fi mai degrabă vorba de un fenomen invers, visele terifiante apărînd după accesul de pavor sau automatism.

Diagnosticul pavorului și automatismului ambulator nocturn nevrotic implică o atentă investigare clinică și anamnestică. Anamneza amănunțită, evoluția în timp a tulburărilor, uneori cuvinte sau frînturi de propoziții rostite în timpul acceselor dar mai ales prezența și a altor manifestări nevrotice (cefalee, irascibilitate, fatigabilitate etc.), permit adesea a face legătura cu factorii psihotraumatizanți. Imposibilitatea de a pune în evidență modificări electroencefalografice caracteristice epilepsiei chiar și la înregistrările făcute în somnul fiziologic sau indus medicamentos constituie un semn de mare valoare diagnostică. De altfel diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere în primul rînd manifestările asemănătoare de origine epileptică. Apariția tulburărilor la intervale neregulate fără a se putea incrimina o cauză, caracterul lor stereotip și mai ales prezența unor accese comițiale caracteristice în antecedente și a unor modificări EEG specifice pot (atunci cînd sînt evidențiabile) releva natura epileptică a acestor fenomene patologice. De menționat valoarea activărilor cu evipan sodic și baytinal în evidențierea anomaliilor EEG în astfel de cazuri. În cazul copilului cu tulburări de somn trebuie să ne gîndim de asemenea la verminoză intestinală, suferințe digestive, vegetații adenoide, spasmofilie etc.

Tratament. Eliminarea cauzelor, scoaterea din ambianța respectivă și o medicație cu acțiune anxiolitică, sedativă și hipnotică — meprobamat, napoton, diazepam, bromuri, barbiturice etc., sînt cel mai adesea

suficiente pentru a obține dispariția tulburărilor de somn. Popoviciu și colab. (1972) citează efectele bune ale asocierii tranchilizantelor cu imipramină.

Manifestările nevrotice însoțitoare sînt mai rezistente la tratament cerînd asocierea unor preparate neurotrofice și psihoterapice.

4. NEVROZA ISTERICĂ

Simptomatologia isterică prin polimorfismul, variabilitatea, intensitatea și persistența în timp face în prezent aproape imposibilă acceptarea termenului generic de isterie ca un conglomerat amorf, care ar cuprinde în sfera sa reacțiile psihotice isterice, dezvoltările dizarmonice psihopatice, de tip isteric (psihopatia isterică), nevroza isterică cît și diversele sindroame isterice din cadrul unor boli organice cerebrale sau somatice în general. Din acest motiv noi am descris psihozele isterice în cadrul psihozelor reactive, iar psihopatia isterică la capitolul respectiv.

Menționăm de asemenea existența sindroamelor isterice în perioadele de debut a altor boli psihice precum și aspectele de tip isteric întîlnite în evoluția unor boli organice (tumori și traumatisme craniocerebrale și în general în encefalopatii de diferite etiologii).

Adoptînd această poziție trebuie să subliniem dificultățile de delimitare a diferitelor forme de manifestare ale simptomelor și sindroamelor isterice. Cum în nici o altă afecțiune psihică nu există așa de frecvente treceri ale intensității nevrotice în intensitatea psihotică, se poate aprecia gradul de dificultate în stabilirea unor limite certe între nevroza isterică și reacțiile psihotice isterice. Gradul de dificultate atinge apogeul în stabilirea unor criterii general valabile de diferențiere între psihopatia isterică și nevroza isterică. În capitolul „Psihopatiile“ am căutat să evidențiem cîteva dintre aceste criterii pe care le-am însoțit de recunoașterea unor forme de interferență între aceste entități.

Pentru a lega definiția noastră de experiența acumulată în acest domeniu pînă în prezent, menționăm că însăși Freud făcea distincție între manifestările nevrotice isterice (denumite de el „regresiune nevropatică la perioada copilăriei“) și constituția isterică. De ultima ținea seamă în desfășurarea procesului psihoterapic, dar recunoștea că nu o poate vindeca. Kraepelin și Jaspers susțineau mai fățiș faptul că nu există o legătură obligatorie între „personalitatea isterică sau „caracterul isteric“ și nevroza isterică. La rîndul său Kurt Schneider, manifestă rezerve serioase față de termenul de „caracter isteric“ și susține că ar fi nerațional să se caute fundamentul reacțiilor isterice în acest gen de caracter. După el individul (psihopatul) care se servește de maladia sa în scopul satisfacerii „dorinței“ de a se pune în valoare, are la dispoziție nu boala ca atare ci mecanismul psihogenetic. În plus autorul motivează rezervele sale și nu folosește termenul de caracter isteric pentru că acesta prezintă pericolul interpretării prea largi, imprecise a simptomatologiei psihopatiei isterice. El își exprimă net dezacordul față de utilizarea adjectivului „isteric“ în general.

Deşi există unele puncte de vedere raţional exprimate, sîntem nevoiţi să recunoaştem că simptomatologia isterică prin „camelionismul ei" constituie unul dintre domeniile cele mai viu discutate ale psihopatologiei actuale. Ceea ce s-a conturat în special în ultimele decenii acordă credit acelora care susţin că :

a) Termenul general de „isterie" sau „isteric" nu corespunde totalitar realităţii clinice sau efortului de delimitare a entităţilor nozologice psihiatrice şi ca atare nici scopului terapeutic recuperator sau profilactic.

b) Reacţiile psihotice şi nevroza isterică nu impun în mod obligatoriu existenţa anterioară a unei dezvoltări psihopatice de tip isteric, deşi în cele mai multe cazuri cel puţin psihozele isterice reactive apar la persoane cu trăsături isterice (în sensul personalităţilor accentuate descrise de K. Leonhard) sau pe fondul unor psihopatii certe.

c) Pentru a defini nevroza isterică se impune a evidenţia natura psihogenă a factorilor determinanţi şi a exclude pe cît posibil existenţa unor radicali constanţi (în sensul lui Binder) ai dezvoltării patologice psihopatice.

d) Sub forma ei pură, nevroza isterică este o afecţiune rar întîlnită fiind descrisă mai ales la femei (dar poate fi întîlnită şi la bărbaţi) îndeosebi în perioada tinereţii. De obicei ea apare în urma acţiunii unor traume psihice de lungă durată, care modifică echilibrul psihic şi reactivitatea subiectului faţă de situaţiile conflictuale. Ea poate apare însă şi în urma acţiunii unor traume psihice intense, realizînd cel puţin în fazele incipiente tablouri clinice de tipul reacţiilor psihogene acute şi subacute după care intensitatea psihotică lasă loc unei simptomatologii nevrotice deosebit de polimorfe şi variabile avînd ca trăsătură comună caracteristică sugestibilitatea şi autosugestibilitatea. Datorită acestor trăsături principale comune nevroza isterică îmbracă o haină atît de polisimptomatică încît poate pune probleme dificile de diagnostic diferenţial cu majoritatea bolilor psihice, neurologice, endocrino-metabolice şi somatice în general.

Definiţie. Nevroza isterică este o afecţiune determinată psihogen, care apare la persoane fără trăsături constante psihopatice şi se manifestă pe plan clinic printr-o complexitate variabilă de tulburări psihice, motorii şi senzitive, sub forma de crize şi accidente isterice capabile de a fi reproduse prin sugestie şi a dispare de obicei sub influenţa persuasiunii.

Istoricul conceptului general de isterie şi aspecte etiopatogenice. Datele despre existenţa manifestărilor isterice se pierd în negura vremurilor împletindu-se cu elemente de legendă ale popoarelor antice.

Descrierea simptomatologiei isterice poate fi dedusă din documente datînd din secolele XV—XVI — înaintea erei noastre (papirusul lui Kahun şi respectiv al lui Ebers). Delimitarea unor aspecte clinice mai certe cît şi prima tentativă de definiţie patogenică aparţine lui Hippocrate în tratatele sale „Despre epidemii", „Despre bolile femeii", „Despre natura femeii". Termenul de *isterie* provine de la denumirea din

limba greacă a uterului „hystera“ însemnînd de fapt o boală a uterului. Medicii din antichitate atribuiau isteria unor mișcări anormale sau a unor vapori din partea uterului care migrează prin corp și comprimă celelalte organe, determinînd apariția „bulei esofagiene“, a tulburărilor de respirație etc.

În perioada obscurantismului evului mediu, isteria era considerată rezultatul posesiunii de către diavol, duhuri rele, forțe supranaturale, vrăjitorie, multe dintre bolnave căzînd victima metodelor de „purificare“ ale inchiziției.

Tot atunci au fost semnalate unele epidemii de isterie, în timpul procesiunilor religioase, a catastrofelor naturale etc. Tendința dominantă a concepțiilor din perioada respectivă a fost de a scoate isteria din cadrul patologiei și de a o plasa printre manifestări de altă natură ale omului normal.

Un progres important l-au marcat ideile lui Sydenham și Baglivi în sec. al XVII-lea care au tratat din nou isteria ca pe o boală, au atras atenția asupra necesității delimitării sale, de bolile neurologice ca și asupra riscurilor de confuzie inerente.

Abordarea științifică a isteriei a început abia în a doua jumătate a sec. al XIX-lea cu autorul francez Charcot, care a adus o importantă contribuție la conturarea tabloului clinic prin descrierea „marelui atac“ isteric. Acesta cuprindea, după Charcot, 4 faze, care la bolnavele observate de el se succedau cu regularitatea unui mecanism și anume : 1) epileptoidă, 2) a marilor mișcări, 3) a atitudinilor pasionale, 4) delirul terminal.

Dată fiind asemănarea manifestărilor respective cu simptomatologia neurologică, Charcot a emis ipoteza că ele sînt de natură somatică, isteria fiind o boală a sistemului nervos, o afecțiune organică cerebrală, de natură degenerativă, cu simptomatologie precisă și stabilă. Întrucît manifestările isterice, marele atac, putea fi influențat prin hipnoză și sugestie, el nu a putut să nege rolul factorilor psihologici, însă a interpretat complexul isterie-hipnoză ca fiind expresia unui fenomen organic, nervos.

Această atitudine oarecum contradictorie, a deschis calea unor importante controverse referitoare la încadrarea și explicarea etiopatogenică a acestei afecțiuni conturîndu-se așa cum vom vedea mai departe 2 curente opuse și anume : unul organicist inițiat de către Charcot care susținea că isteria este o boală neurologică, organică cerebrală iar altul opus, care o considera drept o boală psihică funcțională, lipsită de organicitate și care rămîne în prezent acceptat de majoritatea autorilor.

Revenind la istoric, e de menționat că un pas mai departe spre clarificarea acestor probleme l-a făcut P. Janet (1889, 1903, 1931) care a definit isteria drept o boală „funcțională“ produsă de disfuncția sistemului nervos. El a legat-o de psihastenie, considerînd-o drept o varietate a acesteia. Cu toate că o concepea ca și pe psihastenie mai curînd în sens constituționalist, psihopatic, punînd la baza ei o slăbire a sistemului nervos de natură degenerativ-ereditară, P. Janet a admis existența

unor conflicte emoționale în declanșarea tulburărilor, deci acțiunea factorilor psihogenetici.

Totodată el a adus importante completări asupra tabloului clinic prin studiile și interpretările referitoare la tulburările de conștiință și la așa-zisele „stigmate", care conțineau simptome și trăsături din care o parte pot fi plasate printre manifestările nevrotice, în timp ce majoritatea reprezintă trăsături dizarmonice caracteriale, ceea ce a favorizat definirea psihopatiei isterice. Datele sale marchează o nouă etapă în evoluția ideilor despre isterie privită ca boală psihică polimorfă cu posibilitatea declanșării psihogene.

Printre cei care s-au opus lui Charcot a fost Bernheim din Nancy (1904). Acesta pornind de la influențarea pînă la dispariție a simptomelor prin psihoterapia sugestivă, a considerat că în fapt nu e vorba de o boală neurologică ci mai curînd de un mod de reacție psihoafectivă de origine emotivă produsă prin exagerarea unui mecanism fiziologic. Ceva mai tîrziu Babinski, prin experiențele sale de declanșare prin sugestie și suprimare prin persuasiune a crizelor respective la o serie de bolnave, a zguduit pozițiile concepției organiciste în mod semnificativ. Pornind de la acestea, el definea isteria în 1901 ca „o stare psihică manifestată prin tulburări capabile de a fi reproduse prin sugestie cu o exactitate perfectă și care sînt susceptibile de a dispare sub influența persuasiunii". Neologismul pitiatism (peithos = persuasiune, iatas = vindecare) ar putea foarte bine, afirma Babinski, să înlocuiască avantajos cuvîntul de isterie. Această ușurință în reproducerea simptomelor a ridicat și o altă problemă aceea a raporturilor cu simulația, cu posibilitatea bolnavului însăși de a-și provoca crizele după voință.

În același sens cu autorii precedenți S. Freud (1893, 1896), a insistat asupra originii sale psihotraumatice. El a introdus isteria în cadrul nevrozelor și a delimitat isteria de conversiune, de așa-numita Angsthysterie (nevroza anxioasă). În cadrul conceptului patogenic de conversiune simptomul somatic reprezintă în mod simbolic incidentul psihotraumatic, deci ar avea o semnificație psihologică. Pornind de la mecanismul conversiunii evoluția ideilor lui S. Freud despre isterie se confundă cu istoria psihanalizei în general (vezi cap. doctrine psihiatrice). Multe din studiile ulterioare au avut punct de plecare ideile freudiene asupra nevrozelor.

Un alt aspect important este acela legat de delimitarea personalității isterice și a raporturilor sale cu nevroza isterică. Astfel de la Sydenham se știa că unii subiecți cu crize isterice prezentau trăsături psihice particulare. Studiul sistematic al acestora a început, așa cum am mai menționat, cu P. Janet care le-a individualizat și le-a trecut în capitolul despre „manifestările de caracter". În 1899, Kraepelin a inclus „personalitatea isterică" în manualul său de psihiatrie. Autorii francezi Dupré, Logre, Delmas (1912) au insistat asupra tulburărilor de imaginație, descriind chiar o constituție mitomanică, care ar fi identică cu personalitatea isterică. Ei au pus accentul asupra combinării mitomaniei cu o aptitudine de autoplasticitate, grație cărora s-ar realiza și se mențin prin auto- și heterosugestie atitudinile morbide.

Cu toată ușurința explicării tulburărilor prin prisma particularităților de teren (de esență psihopatică), la care aderase printre alții și E. Kretschmer, K. Jasper (1913) a arătat că nevroza isterică poate exista independent de personalitatea psi-

hopatică, iar K. Schneider a afirmat că „ar fi o nebunie de a căuta fundamentul reacțiilor isterice în caracterul isteric“ a cărui existență de altfel o nega.

Aceste ultime concepții sînt în concordanță cu realitatea clinică. Descrierea unor importante traumatizări psihice în anamneza unor bolnavi isterici a căror fond caracterial nu este modificat în mod semnificativ, a favorizat închegarea conceptului de nevroză isterică „pură“. Întrucît în numeroase cazuri simptomele isterice apar pe fondul unor tulburări de personalitate mai mult sau mai puțin importante, eforturile actuale sînt concentrate în a găsi criterii clinice și de altă natură în a diferenția cele 2 entități și a determina ponderea factorilor respectivi la fiecare bolnav.

O problemă deosebită însă insuficient de clarificată este acea ridicată de către Babinski, a raportului dintre isterie și simulație. Babinski vorbea de o „semisimulație“, deoarece istericul s-ar comporta ca și cînd ar fi stăpîn parțial pe sine.

Mai tîrziu Boisseau (1949) a afirmat că isteria este „simulație pur și simplu“. Autorul considera că istericii sînt debili mintali, indivizi cu tendințe mitomanice, dezechilibrați psihici, ceea ce ne face să presupunem că s-a referit probabil la psihopați și la mecanismul crizelor ce apar pe acest fond mintal.

C. I. Parhon a subliniat existența unei anumite sincerități la bolnavii respectivi, ceea ce l-a determinat să vorbească de „semi-simulație“, „simulație de bună credință“, involuntară sau inconștientă.

Aspecte etiopatogenice. Așa cum am menționat în definiție, nevroza isterică este o afecțiune determinată psihogen ca urmare a acțiunii unor traume psihice mai mult sau mai puțin importante pe un teren adesea fragilizat sau modificat prin intervenția unor factori favorizanți.

Situațiile psihotraumatizante pot să aibă un aspect brutal : pierderea unei rude apropiate, eșec școlar, dezamăgire sentimentală. Alteori ele izvorăsc din natura unor relații intrafamiliale perturbate, cu nerealizare sexuală, trăiri de abandon social, frustrații afective din partea persoanelor apropiate, gelozie. În altele, se poate produce o contradicție dureroasă între nivelul prea înalt al aspirațiilor față de posibilități, fiind oarecum caracteristice pentru intelectul de limită, care trăiește depășirea capacităților sale de supracompensare, la școală sau în profesiune. Foarte adesea crizele se declanșează ca urmare a unor situații conflictuale, certuri, tensiuni, bătăi care pot să nu aibe cel puțin aparent o intensitate prea mare, dar capătă semnificație mult mai mare în contextul existenței subiectului respectiv. Astfel incidentul declanșator nu trebuie considerat singular, căci de multe ori el se înscrie într-o rețea complexă de condiții care s-au derulat în timp, cum ar fi situații familiale fără ieșire, supraîncărcare cronică prin eforturi multiple.

Adesea aceste traume cad pe un teren fragilizat, în perioada de convalescență după boli somatice, după eforturi fizice excesive, după sarcină, după lăuzie, la bolnavii slăbiți, în condiții fizice modificate, așa cum se întîmplă și în cazul celorlalte nevroze.

Mediul familial poate acționa pe mai multe planuri : astfel în afara acelor situații psihotraumatizante menționate anterior, el poate oferi un model de imitat prin manifestările similare ale unui alt membru de familie, sau poate deveni factor de întreținere a unei atmosfere anxioase, nesănătoase de panică în jurul bolnavului care favorizează întreținerea și fixarea tulburărilor respective, pînă la apariția fazei de beneficiu secundar.

De aceea L. Michaux caracteriza mediul din jurul bolnavului isteric ca pe un „veritabil bulion de cultură“, întrucît crizele se produc aproape întotdeauna într-o atmosferă de compasiune, în fața unui public numeros, reprezentat de membrii familiei, de vecini. Uneori se poate observa un fel de complicitate neintențională din partea anturajului care fixează atenția bolnavului asupra simptomelor sale. Mediul social condiționează și aspectul reacțiilor isterice, mulți autori au semnalat caracterul mai zgomotos și mai primitiv al crizelor la bolnavii proveniți din medii impregnate de prejudecăți și de modalități elementare de soluționare a divergențelor.

După H. J. Eysenck, W. Bräutigam bolnavii cu nevroză isterică ar avea o inteligență sub media celorlalte grupe de nevrotici, ar fi personalități mai primitive, deși majoritatea autorilor nu au găsit o asemenea corelație constantă.

Odată declanșate, crizele tind să se repete în condiții psihotraumatizante asemănătoare, dar cu timpul pare să apară o anumită sensibilizare a bolnavului cu producerea manifestărilor respective în situații din ce în ce mai puțin semnificative, cum ar fi contrarieri minore, neacceptarea unei dorințl sau solicitări.

Lanțul de verigi patogenice de ordin psihologic și fiziologic ce se interpun între momentul psihotraumatizant și apariția fenomenului patologic rămîne încă insuficient cunoscut. Atunci cînd simptomatologia se declanșează într-un context de suprasolicitare emoțională violentă, tulburările psihice se încadrează în tipurile de reacții care au la bază mecanisme de scurt-circuit. În majoritatea cazurilor crizele apar după un interval variabil, care ar putea fi interpretat ca fiind expresia unui proces de „incubație“, de reținere, prelucrare internă emoțională.

Esența modificărilor fiziopatologice și mecanismul intim patogenic al nevrozei isterice rămîn încă neclare. O serie de studii au fost consacrate modificărilor terenului, și în acest sens au fost analizate : constantele biochimice sangvine, metabolismul calciului, particularitățile endocrinologice, hormonale, reactivitatea vegetativă, activitatea bioelectrică cerebrală. S-au observat anumite variații ale ionilor sangvini : creșterea potasiului cu o calcemie aproape normală, tendința la oligurie, hipocloremie. Klotz (1952) a insistat asupra terenului spasmofilic și a dereglărilor paratiroidiene la o serie de bolnave cu crize isterice.

Pe de altă parte, Titeca (1943) a descris la isterici unde de mare amplitudine, care ar fi expresia unei tendințe exagerate la sincronizare a neuronilor cerebrali. După Bert și Courjon (1949) caracterele EEG particulare se pot exprima astfel : prezența ritmului theta în traseele de repaus, apariția unui hipersincronism lent în hiperpnee și predominarea frecvențelor lente la stimularea luminoasă intermitentă.

Toate acestea sugerează existența unei reactivități funcționale cerebrale modificate adesea în sensul hiperexcitabilității, a cărei natură pare să fie variabilă, fie ca urmare a unor dezechilibre biochimice generale, declanșate de disfuncții hormonale, boli somatice etc., fie datorită unor tulburări generale cerebrale de altă natură. Astfel se cunoaște frecvența crizelor isterice, a reacțiilor isterice psihogene, în convalescența coreei Sydenham sau a psihozelor infecțioase.

Această fragilitate în sensul hiperexcitabilității se traduce clinic prin oarecare labilitate afectivă, tendință la irascibilitate și descărcări afective la conflicte.

Se poate considera că traumatismele psihice, încărcările emoționale puternice sau durabile fie că dezechilibrează mai profund un asemenea teren fragilizat, fie

că produc prin ele însile dereglări funcţionale ce par a fi situate în circuitele emoţionale dar spre deosebire de nevroza obsesivo-fobică (vezi cap. respectiv) sînt implicate şi alte zone ce dirijează motilitatea scheletică sau alte funcţii : senzoriale etc.

Intensitatea procesului respectiv pare să fie variabilă, adică se poate deosebi o stare psihică de fond cu o exagerare generală a expresivităţii afective, instabilitate motorie, irascibilitate peste care se suprapun momente paroxistice declanşate de încărcări suplimentare, fie prin reîntîlnirea cu situaţia conflictuală iniţială, fie cu altele similare.

Expresia funcţionalităţii acestor simptome somatice sau de altă natură constă în posibilitatea influenţării lor, relativ uşoară prin excitaţii concurente de altă natură, cum ar fi cele dureroase, de exemplu injecţiile intradermice cu apă distilată. Sediul ca şi conţinutul tulburărilor fiziologice cerebrale rămîne încă insuficient precizat cu toate ipotezele emise. Majoritatea lor opinează pentru producerea unor tulburări subcorticale, mezodiencefalice. Astfel autorii români Radovici, Marinescu, Drăgănescu (1936, 1937) pornind de la similitudinea simptomatologică dintre crizele oculocefalogice şi alte manifestări ale parkinsonismului postencefalitic cu cele isterice au presupus în cazul celor din urmă existenţa unor modificări lezionale, histologice, reversibile care ar determina o dezintegrare cortico-nucleară pasageră. Reluînd aceiaşi ipoteză, mai recent, Delay şi Deniker (1958) au luat ca premisă parkinsonoidul neuroleptic pentru a confirma existenţa unor modificări asemănătoare în regiunea nucleilor de la bază, deşi spre deosebire de isterie, în tabloul indus prin administrarea de neuroleptice apar şi simptome neurologice importante în afara crizelor oculo-cefalogire. Buscaino (1932), Van Bogaert (1935), au invocat aceiaşi regiune, în plus cel de-al doilea autor a insistat asupra unei „stigmatizări vegetative". În ultimele decenii, Krammerer (1957), Collomb (1960), au insistat asupra existenţei unei suferinţe de trunchi cerebral.

Deşi nu se pot exclude cazurile în care există o leziune cerebrală reală, uşor identificabilă cauzală sau ca factor favorizant, pornind de la Charcot şi pînă astăzi ipotezele fiziopatologice şi anatomoclinice au trebuit să admită că sînt tulburări de intensitate funcţională denumite dealtfel în mod diferit ca : dezintegrare reversibilă, tulburare, suferinţă, stigmatizare etc.

Aceiaşi concluzie o aduce şi teoria pavloviană, care presupune că în urma unei suprasolicitări a activităţii nervoase superioare s-ar produce un dezechilibru funcţional caracterizat prin tendinţa la inhibiţie externă corticală, cu dezinhibarea regiunilor subcorticale — deci hiperactivitate dezordonată a acestuia, ca şi a primului sistem de semnalizare, expresiv preverbal (motilitate, emotivitate).

Trauma psihică ar constitui un excitant puternic pentru bolnav şi ar determina excitaţia focalizată a unei regiuni corticale, în timp ce celelalte ar intra în inhibiţie, ceea ce ar explica îngustarea stării de conştiinţă.

Un aport important adus de concepţiile pavloviste îl reprezintă condiţionarea patogenă cu tendinţa la repetiţie a răspunsului emoţional, vegetativ-motor dezadaptativ, la început în condiţiile evocatoare semnificative (relativ asemănătoare cu contextul crizei iniţiale), ca apoi să apară fixarea acestui model de răspuns cu un grad de generalizare a stimulilor declanşatori. Apare un efect de facilitare, de scădere a pragului de producere a descărcărilor emoţionale respective la situaţii din ce în ce mai banale, care amintesc numai fragmentar, mai curînd prin calitatea şi sensul emoţiei, tip mînie, nemulţumire, frustrare, de conflictele şi circumstanţele iniţiale.

S-ar putea desprinde şi o altă etapă de evoluţie a procesului respectiv, în care şcoala „învăţării" (Skinner, Wolpe, Eysenck) şi neurofiziologia modernă (vezi S. Kraines în cap. Nevroza obsesivo-fobică) discută despre interpretarea nevrozelor drept „răspunsuri persistente, excesive, disproporţionate la stress". Tendinţa la persistenţă ar putea proveni şi din procese de condiţionare secundară prin intervenţia beneficiului secundar, în perioada în care familia şi mediul ambiant „răsplătesc" bolnavul după criză prin mai multă atenţie, compasiune, îndeplinirea dorinţelor, evitarea contrarierii şi se realizează o conştientizare a utilităţii acestora în manipularea relaţiilor cu cei din jur. Se pare că în acel moment nucleul propriu-zis reactiv nevrotic, tinde să se estompeze să ia o nuanţă comportamentală,

întrucît după Masserman criza ar duce la apariţia unor satisfacţii substitutive simbolice.

Introducerea verigii motivaţionale şi importanţa sa a dat naştere la numeroase controverse referitoare la realitatea suferinţei psihice incriminate şi la limitele sale cu simulaţia. O serie de autori ca Vallet (1963) rămîn partizani ai unor concepţii mai vechi de la începutul secolului, asimilînd isteria cu simulaţia, considerînd că există o deplină conştiinţă a scopului şi deci o bună cunoaştere a efectului scontat al manifestărilor respective pentru ambianţă cum ar fi cazul copilului care acuză dureri abdominale pentru a nu se duce la şcoală. În interpretarea noastră rămîne deschisă problema motivaţiei refuzului şcolar mascat care este mai întotdeauna o reacţie psihogenă.

Acest aspect rămîne a fi interpretat în bună măsură prin prisma particularităţilor de personalitate ale subiectului şi a modalităţilor sale cele mai tipice de comunicare interpersonală. Trebuie însă să rămînem cu ideea că în spatele unei asemenea faţade se ascunde mai întotdeauna o neputinţă în a rezolva pe căile obişnuite o problematică ce depăşeşte capacitatea de adaptare a subiectului respectiv, în raport strict cu posibilităţile sale reale, dotarea intelectuală, pulsională, echilibrul emoţional. De accea L. Kanner nota că în spatele simptomului şi a rezolvării acestuia care adesea e facilă, se ascunde suferinţa umană ce trebuie ajutată şi alinată.

Simptomul isteric în limbaj freudian de „conversiune somatică" apare ca rezultat al unei acumulări cu intensitate patogenă de energie psihică, legată de absenţa exteriorizării ei în momentul acţiunii psihotraumei. Blocarea expresiei emoţionale firești ar fi datorită mecanismului represiv de apărare (refulare). Neputîndu-se descărca prin canalele normale ideile şi afectele asociate lor („complexe") devin inofensive prin transformarea lor într-o formă de expresie corporală constituind „conversiunea somatică a afectului". Freud a recunoscut că acest mecanism de apărare nu este caracteristic în exclusivitate isteriei, dar ceea ce duce la simptomul isteric şi nu la altfel de nevroză ar fi o anumită dispoziţie pentru conversiune, deci el atribuie în ultimă instanţă un rol şi factorilor constituţionali.

Termenul de „conversiune" implică şi în prezent pentru unii psihiatrii un simptom fizic psihogenetic declanşat de un conflict de origine sexuală din perioada oedipiană de dezvoltare, însă realitatea clinică a impus, aşa cum am văzut la expunerea etiologiei, lărgirea sferei situaţiilor psihotraumatizante în afara sexualităţii. Prezenţa frecventă a termenului respectiv în literatura de specialitate şi asocierea sa cu cel de isterie, reprezintă o sursă de confuzie întrucît pentru unii noţiunile „reacţie de conversiune" şi „isterie" sînt sinonime, pe cînd la alţii desemnează fenomene clinice diferite. În ultima decadă numeroşi autori (Gatfield şi Guze, 1962 ; Perley, 1963 ; Guze, 1967 ; Farley, 1968 ; Frank, 1969 ; Small, 1969 ; Raskin, 1966 ; Ziegler, 1970) au preferat utilizarea termenilor de reacţie sau simptome de conversiune, numai în sens descriptiv, fără implicaţii etiopatogenice, pentru desemnarea unui grup limitat de simptome „pseudoneurologice", cum ar fi amauroza, afonia, diplopia, retenţia urinară, paraliziile, dificultăţile de mers, anesteziile, afazia etc. Definite astfel simptomele de conversiune pot apare într-o gamă variată de afecţiuni organice (tumori etc.) şi psihice între care şi psihopatia şi nevroza isterică. În ceea ce priveşte interpretarea actuală dată mecanismului de conversiune vezi cap. Psihosomatica.

Alături de interpretarea freudiană, simbolică, alţi autori au găsit unele explicaţii mai realiste pentru alegerea unui organ sau altul ca simptom isteric. Au fost incriminate : amplificarea unei tulburări funcţionale reale, repetarea inconştientă a unui simptom vechi, imitaţia, imaginaţia, tendinţele agresive. L. Michaux a descris „meiopragia de apel", care se referă la mecanismul de autoplagiere inconştientă a unor tulburări funcţionale somatice sau neurologice din copilărie, insuficienţe congenitale sau cîştigate discrete, parţial compensate sau chiar neconştientizate. Ele ar constitui punctul de apel pe care se fixează manifestările isterice. În mod analog alţi autori vorbesc de o spină iritativă care creează locus minoris resistentiae, cum ar fi crize pseudoconvulsive isterice la cei cu convulsii în copilărie, paraplegie la cei care au suferit de poliomielită.

Din trecerea în revistă a ipotezelor și datelor clinice expuse mai sus se poate stabili că nevroza isterică este o realitate clinică determinată în principal de o gamă de factori psihotraumatizanți la care pot contribui cu o pondere favorizantă particularitățile de teren constituționale sau dobîndite.

În ceea ce privește mecanismele fine de declanșare ale crizei isterice ele rămîn insuficient definite deocamdată.

Epidemiologie. Datele referitoare la frecvența nevrozei isterice în populație sînt contradictorii datorită pe de o parte diferențelor în încadrarea nozologică, iar pe de altă parte datorită prezenței acestora în alte servicii decît cele de psihiatrie, cum ar fi în cele de neurologie sau medicină internă. Astfel W. Bräutigam (1969) a dat un procent de 4% bolnavi din totalul de internați pe 10 ani într-o clinică de neurologie și numai 1,2% în clinica de psihiatrie.

S-a observat o scădere apreciabilă a cazurilor de isterie în ultimele decenii și o modificare în forma pe care o îmbracă unele reacții funcționale cu aspect somatic sau psihosomatic. Astfel în timp ce în primul război mondial au fost descrise numeroase cazuri de nevroză isterică cu manifestări de tip neurologic, în cel de-al doilea război au crescut unele boli cum ar fi gastritele, ulcerul gastric cu etiologie psihosomatică (Intimformen, după autorii germani) în dauna manifestărilor zgomotoase, în legătură probabil cu sancționarea și devalorizarea acestora din urmă, în concepțiile medicale și populare.

Astăzi nevroza isterică a virat simptomatologic într-o anumită măsură către manifestări mai puțin zgomotoase, oligosimptomatice, uneori asemănătoare cu ale bolilor psihosomatice.

Simptomatologie. Tabloul clinic al nevrozei isterice este de o complexitate variată putînd imita cele mai multe boli somatice. După majoritatea autorilor tabloul clinic cuprinde criza isterică sau accesul isteric cu tulburările respective psihice motorii, senzitive, senzoriale și viscerovegetative.

Simptomatologia are în ansamblu o alură benignă, apare episodic (cu excepția manifestărilor neurologice în special motorii). Tulburările apar pe fondul unei personalități premorbide relativ normale, echilibrate, ca reacții disproporționate la stress, emoții bruște, neașteptate. De obicei rezolvarea situației conflictuale emoționale, permite personalității respective să-și revină la stadiul anterior cu dispariția completă a fenomenelor isterice. Simptomele pot varia la unul și același subiect. Sînt mai des întîlnite la sexul feminin. Mai frecvent încep în adolescență dar pot apare ulterior la orice vîrstă.

1. *Crizele isterice* (manifestări paroxistice)

Pot avea o mare varietate clinică de la lipotimii, crize de epuizare, crize vertiginoase, crize de nervi, crize tetaniforme, crize de contractură în arc de cerc, crize convulsive, crize de excitație isterică. Crizele mari în maniera descrisă de Charcot sînt în general rare în zilele noastre. De fapt chiar Charcot a observat că succesiunea fazelor descrise de el era cauzată la bolnavii internați de „contagiunea psihică"

prin sugestionarea crizelor de la bolnavii deja internați și de la medici. De aceea el a denumit acest tip de isterie „isterie de cultură". Criza începe de obicei zgomotos, natura ei psihogenă fiind ușor de decelat, este anunțată de o senzație „de rău", amețeală, senzație de „nod în gît" (bula esofagiană), respirația se modifică uneori, apoi bolnavul cade, dar fără brutalitate și fără să se lovească. Urmează secuse tonico-clonice. contracturi, mișcări dezordonate (în aceste cazuri diagnosticul diferențial cu tetania și epilepsia se impune). Adesea crizele iau aspectul de agitație psihomotorie. Crizele au o durată variabilă, de la minute la ore întregi. Ele se pot modifica sau întrerupe prin diferite mijloace ca stimularea verbală sau compresia abdomenului. Anturajul poate influența aspectul crizei : dacă acesta se neliniștește, compătimește bolnavul, caută să-l ajute, criza isterică se prelungește ; din contra dacă bolnavul este lăsat în pace, singur, criza se sfîrșește mai repede. Bolnavul nu-și mușcă limba și nu pierde urina. Conștiința nu dispare dar ea este schimbată, îngustată, putînd lua aspectul unei stări crepusculare particulare. Așa se explică de ce acești bolnavi nu se lovesc. Amnezia consecutivă este incompletă. Bolnavii povestesc fragmentar și nebulos anumite episoade din timpul crizei sub hipnoză. De asemenea prin dezinhibiții euforizante ei pot relata în majoritatea cazurilor ceea ce au simțit în criză. Spre deosebire de criza epileptică pupilele sînt normale, reflexul corneean rămîne prezent, nu apar reflexe patologice spontane (v. diagnosticul diferențial).

Crizele de agitație psihomotorie isterică au caracterul zgomotos și dramatic al unei descărcări emoționale isterice cu plîns sau rîs disproporționat, uneori cu note de agresivitate (aruncă obiectele, sparg, lovesc) sau de autoagresivitate, în care bolnavii își zmulg părul, se lovesc cu capul de pereți, se aruncă la podea și izbesc zgomotos cu picioarele, țipînd, cerînd ajutor etc. Nu este exclusă nici provocarea unor leziuni în scop demonstrativ.

Crizele isterice au o netă tendință la repetiție, ele pot preceda, acompania alte accidente isterice sau alterna cu ele. Pot însă constitui și unica modalitate de „expresie somatică" (cum o numește Lempérière).

2. *Tulburări de aspect neurologic*

Acestea sînt în general foarte variate. Cele mai frecvente ar fi :

a) tulburările motorii (paralizii, mișcări anormale, spasme și contracturi). Paraliziile pot îmbrăca aspecte multiple. Se pot astfel sistematiza după gradul de extindere în localizate și generale. Printre cele localizate se încadrează monoplegia (monopareza), care urmează topografia schemei corporale și nu pe cea a organizării anatomice. Monoplegiile sînt mai frecvente la stînga decît la dreapta și la membrul inferior decît la cel superior fiind acompaniate de o anestezie în șosetă. Tot ca paralizie localizată poate fi paralizia facială exprimată prin coborîrea comisurii bucale, dar dacă imprimăm buzelor sau obrazului mișcări pasive constatăm că la baza ei nu stă o relaxare a musculaturii

și nu se însoțește de coborîrea sprîncenelor și ștergerea cutelor feței. În timpul vorbirii cele două jumătăți ale feței sînt simetrice. Asimetria apare numai la mișcările unilaterale și se însoțește de obicei de o anestezie masivă pentru toate modurile de sensibilitate. O altă formă de paralizie localizată este aceea care afectează coardele vocale ducînd la afonia sau disfonia isterică. Deși pacientul nu poate vocaliza, de cele mai multe ori poate vorbi în șoapte, comunică prin gesturi sau în scris, tușește zgomotos. Examenul obiectiv arată că mișcările limbii, buzelor, faringelui și corzilor vocale sînt normale.

Paraliziile sau parezele generale afectează de obicei o topografie hemiplegică sau paraplegică, rar bilaterală. Astfel hemiplegia isterică lasă indemnă fața. Partea afectată este flască. Mersul este caracteristic : bolnavul trage după el membrul inferior paralizat ca pe un corp inert, fără a exercita circumducția, fără a detașa piciorul de sol, mătură cu el solul (mersul lui Food).

În literatura de specialitate este descris de asemenea sindromul lui Lasègue caracterizat prin asocierea imposibilității mișcării membrului inferior afectat de o anestezie isterică globală fără controlul vederii. Această contractură a membrelor inferioare în special crește în intensitate în prezența unor persoane autoritare și mai ales în prezența medicului în cazul internării sau vizitei la domiciliu.

Important de reținut faptul că paraliziile ca și anesteziile ce le însoțesc nu respectă sistemul anatomic de inervație și apar „în manșetă", „în jigou", „în mînecă" etc., avînd, așa cum sublinia Janet, același model al reprezentării populare a inervației unui membru sau al segmentelor acestuia.

Paraplegia este și ea de cele mai multe ori flască, însoțită de tulburări de sensibilitate cu limite variabile de la un examen la altul și fără tulburări sfincteriene.

Cînd este vorba de o pareză aceasta apare mai evidentă la partea proximală. Recăderile se produc de obicei la aceeași parte. Dacă pacientului i se cere să miște partea afectată se pot observa contracturi ale mușchilor antagoniști. Reflexele rămîn în limite normale, iar reacția electrică de degenerare nu apare.

Unii autori de inspirație psihanalistă ca Ferenczi și Fenichel au încercat să explice frecvența crescută a paraliziilor în partea stîngă. Astfel partea stîngă la dreptaci, fiind obiectul unui mai mare interes conștient este mai aptă de a suferi influențele inconștiente. În afară de aceasta după ei semnificația simbolică de „dreapta" și „stînga" pot fi luate în considerare, dreapta însemnînd corect iar stînga greșit.

b) Astazia-abazia se caracterizează prin aceea că bolnavul cînd este în picioare nu-și poate menține echilibrul, trepidează, are mișcări pseudoataxice ale trunchiului, caută un sprijin, nu cade însă sau dacă se întîmplă să cadă nu se lovește. Faciesul exprimă o stare de anxietate pronunțată. În poziție culcată, bolnavul poate efectua toate mișcările voluntare. Simptomul apare mai frecvent la femei, durata este de obicei scurtă dar se poate menține chiar săptămîni sau luni.

c) Mișcările anormale pot lua diferite forme. Tremurătura isterică poate apare doar atunci cînd bolnavul este în picioare. Se caracterizează prin oscilații bruște neregulate ale capului, brațelor sau ale membrelor inferioare (de multe ori cînd membrul respectiv este în repaus, alteori numai cînd este folosit). Tremurătura scade în intensitate cînd bolnavul este liniștit și neobservat de nimeni și devine mai accentuată cînd este în anturaj. Mișcările anormale pot imita ticuri, mișcări coreice. În acest ultim caz, mișcările sînt mult mai organizate și mai stereotipe decît cele din coreea adevărată.

d) Contracturile și spasmele îmbracă un aspect destul de diferit ca localizare putînd interesa orice grupă de mușchi supusă inervației voluntare : flexorii degetelor dînd mîinii aspect de pumn ; contractura antebrațului în flexie sau extensie ; contractura cvadricepsului care imobilizează gamba în extensie ; contractura sternocleidomastoidianului care produce torticolis etc. De asemenea se descriu hemispasmul facial, blefarospasmul unilateral.

Hemispasmul facial isteric este caracterizat printr-o unilateralitate incompletă, prin secuse parcelare și globale, prin absența fosetelor mentoniere și a contracturii frontalului în timpul spasmului orbicularului ochiului respectiv.

Printre tulburările motorii mai deosebite cu inhibiție psihică și motorie generală se enumeră letargia isterică (foarte rar întîlnită în prezent) și așa-zisele aspecte „cataleptice“ isterice.

Letargia isterică se caracterizează printr-un somn profund realizînd tabloul unei „morți false“ din cauza lipsei de răspuns la orice fel de solicitare, închiderea forțată a pleoapelor și în general printr-o rigiditate deosebită la orice tendință de a imprima o poziție sau alta a membrelor superioare sau inferioare. În această stare însă constantele biologice rămîn în limite normale. Astfel de stări în perioada actuală aproape nu se întîlnesc, iar cele descrise în trecut sînt mai mult de domeniul literaturii.

De obicei letargia isterică se însoțește de elementele așa-ziselor „accese cataleptice isterice“, caracterizate printr-o rigiditate deosebită a corpului aflat în extensie. Această stare se poate produce sub hipnoză și pe ea se bazează demonstrațiile din unele programe de circ, în care individul supus unor astfel de proceduri realizează o rigiditate așa de mare încît corpul întins complet (ca o scîndură) face posibilă așezarea lui pe mînerele a două săbii sau pe două obiecte înalte postate sub capul și membrele inferioare ale subiectului. Ca și accesele letargice cele cataleptice sînt foarte rare, sub o formă mai ștearsă însă ele pot fi întîlnite în cazul unor bolnavi psihici cu impregnație masivă neuroleptică.

Unii autori au introdus în această grupă a manifestărilor isterice crizele de sughiț, disfagiile, constipațiile, balonările, retenția de urină etc.

e) Tulburările senzitive (numite de Charcot stigmate isterice) sînt de tipul anesteziilor sau hiperesteziilor. Localizarea lor depinde de închipuirea bolnavului și nu de topografia căilor senzitive. Cel mai des

tulburările de sensibilitate se găsesc la extremităţi şi însoţesc deseori tulburările motorii isterice.

f) Tulburările senzoriale. Mai des se întîlnesc tulburări vizuale şi dintre acestea menţionăm în special cecitatea. De asemenea s-au descris episoade tranzitorii de ambliopie, astenopie, diplopie monoculară, scotoame, îngustarea concentrică a cîmpului vizual pînă la vederea în ţeavă de puşcă. Tulburarea poate fi uni- sau bilaterală. Tulburarea de vedere păstrează caracterul isteric, bolnavul putînd evita obstacole. Reflexele pupilare şi fundul de ochi sînt normale.

Surditatea este uneori totală. A fost descrisă mai mult în timp de război. Surditatea dispare în somn. Reflexul cohleopalpebral rămîne conservat. Afonia isterică este şi ea labilă, scade sub hipnoză şi în condiţii de relaxare, iar tusea rămîne tot timpul sonoră.

g) Algiile. Durerea ca formă a tulburării senzoriale în isterie a fost cunoscută încă de la Sydenham. Într-o anumită perioadă a evoluţiei ideilor asupra isteriei interesul clinicienilor a scăzut faţă de algii fiind considerată un timp aproape de simulare. În ultimul timp o dată cu extinderea concepţiilor psihosomatice studiul durerilor ca formă de manifestare a isteriei a fost reintrodus. Şcoala canadiană le denumeşte „algii regionale psihogene“ (1969). Pentru Walters acestea sînt totdeauna asociate cu unul sau mai multe simptome ca : deficit motor, hipereste-zie cutanată, deficit senzitiv, tulburări vegetative, antrenînd uneori o impotenţă funcţională ducînd adesea la spitalizări repetate. Cefaleea este forma cea mai frecventă. Ea împiedică bolnavul de a citi, de a lucra. Durerile se pot localiza în ceafă blocînd capul. Ele se însoţesc de zgomote intolerabile. Rahialgiile jenează mersul sau ortostaţiunea prelungită, artralgiile condamnă la pat luni de zile. Algiile se pot observa la toate vîrstele, ele crescînd în frecvenţă cu vîrsta. La fetele tinere apar în special ca artralgii sau dureri abdominale. Topografia lor este funcţională, ele fiind variabile în localizare şi în intensitate. Sînt descrise de bolnav cu lux de amănunte şi metaforic. Unii autori consideră în virtutea modificărilor ce se produc în simptomatologia isteriei sub influenţele socio-culturale, că aceste algii pot fi astăzi singurul simptom prezentat de către bolnav medicului. De aceea cel mai adesea medicul de alte specialităţi consultă astfel de bolnavi. Algiile isterice trebuie studiate cu multă atenţie, existînd pericolul ca în spatele lor să se ascundă uneori diferite boli somatice.

3. *Tulburările viscero-vegetative şi trofice*

S-au descris tulburări viscerale diverse, ca : angor nevrotic, tuse sine materia, spasme şi ticuri respiratorii, amintind astmul bronşic, pseudoapendicite, ocluzii spasmodice, care au dus chiar la intervenţii chirurgicale lipsite de sens.

Sînt cunoscute tulburările din sfera digestivă, cum sînt spasmele faringiene, care fac dificilă sau aproape imposibilă înghiţirea (în special a alimentelor solide), spasmele esofagiene strîns legate de aspec-

tul clinic al bulei isterice (senzație constrictivă care pornește din epigastru și ia aspectul unei „bule", care se ridică către faringe, dînd bolnavului senzația că se „oprește în gît"). Aceste fenomene se însoțesc de modificări ale conduitei alimentare exprimate clinic fie sub forma anorexiei psihice, desgustului față de alimente, greață, vărsături, uneori cu aspect incoercibil (amintind grețurile, vărsăturile din primele luni de sarcină). Alteori tulburările conduitei alimentare se exprimă prin bulimie ori potomanie.

În sfera urogenitală se descriu spasmul ureteral și vezical, globul vezical isteric, vaginismul legat de spasmele și senzațiile dureroase, absența secreției vaginale, amenoree și modificări pe plan psihic ale conduitei sexuale (frigiditate la femei, impotență psihică la bărbați).

Alături de tulburările viscerale existența tulburărilor vegetative și trofice a constituit obiectul unor vii și lungi discuții. Unii autori au descris tulburări vegetative ca : tahicardie, eriteme, hipersecreție sudorală. Alții au negat eventuala lor apartenență isterică. Toate aceste manifestări însoțesc de fapt fenomenele isterice. Cît privesc tulburările trofice acestea au fost descrise inițial de Babinski și Froment. S-au constatat mai mult în timp de război apărînd în special distal sub forma tegumentelor reci, îngroșate, cianozate, oscilații arteriale reduse însoțind contracturile musculare isterice. În mod secundar mușchii se atrofiau, articulațiile se anchilozau dar atitudinile vicioase cedau în timpul somnului. Pentru unii autori ar exista înainte de accidente cauze predispozante probabil produse printr-o dereglare simpatică. În sfîrșit unele crize de urticarie, unele hemoragii inclusiv unele hemoragii mici cutanate situate simetric sînt plasate în cadrul simptomelor isterice.

Aspect particular îmbracă *crizele sincopale isterice*, care apar la emoții sub forma unor stări pseudohipnotice în timpul cărora tensiunea arterială și EKG rămîn fără modificări, care ar putea indica o patologie cardiacă organică. La ieșirea din perioada de stare bolnavii trec printr-o perioadă de plîns. Avînd în vedere existența unor tulburări neurovegetative (paloare, transpirații bruște, scăderea pulsului și uneori fenomene de tahicardie reflexă), unii autori (Sutter, Scotto și Blumen) situează crizele sincopale la frontiera dintre manifestările isterice și domeniul larg al dereglărilor neurovegetative.

Încadrarea tuturor acestor simptome în anumite condiții în cadrul isteriei, ridică problema interferenței lor cu patologia psihosomatică. Nomenclatura standard a asociației psihiatrice americane diferențiază reacția de conversiune de patologia psihosomatică prin următoarele două criterii :

a) Reacția de conversiune afectează și este mediată prin sistemul senzomotor voluntar, în timp ce reacția psihofiziologică (psihosomatică) este rezultatul descărcărilor sistemului autonom.

b) Reacția de conversiune exprimă simbolic o idee sau o amintire inconștientă în timp ce în psihomatică nu poate fi găsit nici un simbolism.

Încercînd să lămurească problema Recamier a arătat că atît tulburările isterice cît și cele psihosomatice au comun rezolvarea conflictelor

pe cale corporală, în ambele cazuri bolnavul obținînd beneficii secundare de la boală. Corpul ar fi pentru isteric un instrument, în timp ce pentru bolnavul somatic el este o victimă.

Jaspers-Prick a menționat că nevroticul își descarcă tensiunea afectivă morbidă printr-o trăire nevrotică cu conștientizarea și prelucrarea mentală a situației traumatizante, în timp ce bolnavul psihosomatic ar avea un deficit de conștientizare descărcînd tensiunea emoțională mai ales în sistemul vegetativ. De aceea, bolnavii psihosomatici ne apar adesea fără o problematică psihică bine conturată. Unii autori ca B. P. Schneider (1965) ajunge chiar să suprime limitele dintre isterie și psihosomatică, diagnosticul fiind susținut de două din cele trei elemente : atitudini teatrale, simptome somatice diverse și simptome nevrotice. Uexkull (1966), Ziegler (1960) consideră că tentativele de a stabili o graniță precisă între cele două categorii de fenomene par forțate.

Deși principial nu ni se pare imposibilă coexistența fenomenelor isterice cu cele psihosomatice, considerăm că în condițiile practicii curente e de mai mare utilitate încercarea de a separa isteria de psihosomatică. Vom considera simptomele ca algiile, tulburările viscero-vegetative ca aparținînd isteriei atunci cînd ele apar după o traumă evidențiabilă și caracterele lor au caşetul demonstrativ isteric.

Referindu-ne la simptomatologia isterică nu putem să nu amintim un fenomen des citat în literatură și anume acela al transformării simptomatologiei isteriei în sensul sărăcirii ei și a devenirii ei din ce în ce mai puțin tipică. Este de fapt vorba tocmai de simptomele amintite mai sus. Această constatare este legată de schimbările socio-culturale ale mediului. Astfel simptomele „clasice“ expresie a unor reacții primitive ușor de diagnosticat apar azi mai mult în mediul rural unde ele sînt mai acceptate. Modelele simptomelor se schimbă însă odată cu schimbarea cunoștințelor medicale ale pacienților și ale mediului lor cultural, care ar sancționa simptomele grosolane. De aici recurgerea la simptome „de nepătruns“ ca durerile, astenia, simptomele depresive (Brisset, 1964 ; Deniker, 1969 ; Small, 1969 ; Ziegler, 1970).

4. *Tulburările psihice*

Din descrierea crizelor isterice, a tulburărilor de aspect neurologic, senzitivo-senzoriale și viscero-vegetativă se poate deduce acompaniamentul bogat și am putea spune dominant al manifestărilor patologice psihice. În primul rînd reamintim că aspectele particulare ale acestei simptomatologii nevrotice sînt legate în principal de sugestibilitatea și autosugestibilitatea crescută caracteristică tuturor formelor de isterie. Teatralismul, legătura inteligibilă cu situațiile conflictuale și atitudinea ambianței față de pacient sînt tot atîtea argumente în favoarea participării psihice atît sub aspect conștient cît și inconștient. În general în nevroză noi am subliniat posibilitățile multiple de interferență a simptomatologiei menționînd în același timp că fiecare dintre ele (neurastenia, nevroza obsesivo-fobică, isteria etc.) au un sindrom nevrotic dominant. Sindromul dominant isteric are ca nucleu sugestibilitatea și

autosugestibilitatea, teatralismul sau demonstrativitatea de care se leagă tendința la a dramatiza, logica și relațiile interpersonale cu pregnante note afective. Această simptomatologie însă asociază adesea simptome mai mult sau mai puțin comune și celorlalte nevroze cum sînt : labilitatea emoțională, labilitatea atenției cu fenomene hipomnezice, iritabilitate și sensibilitate excesivă față de situațiile conflictuale, scăderea capacității de efort psihic și intelectual, scăderea randamentului și o serie de alte trăsături astenice. Nevroza isterică interferează uneori cu fenomene fobice, note hipocondrice și manifestări depresive, ultimele putînd realiza tabloul unei depresii nevrotice de tip isteric.

Tulburările de conștiință de tip isteric care acompaniază adesea crizele isterice, stările crepusculare particulare, episoadele halucinatorii au fost descrise în cadrul psihozelor reactive ele depășind intensitatea nevrotică. Totuși unele dintre aceste manifestări (pe care autori ca Lemperière le introduc în cadrul nevrozei isterice denumindu-le „simptome de expresie psihică") pot fi întîlnite de obicei sub formă mai puțin intensă și de scurtă durată și în nevroze. În această categorie subliniem în special amneziile psihogene (tematice, selective) caracterizate prin reproducerea parțială sau imposibilitatea reproducerii mnestice a unor evenimente (de obicei cu caracter neplăcut, jenant) a unor situații conflictuale. Printre acestea cuprindem de asemenea unele peregrinări sau „fugi isterice" despre care bolnavii își amintesc fragmentar sau deloc în stare obișnuită reperele drumului parcurs sau situațiile prin care au trecut în această stare particulară. Spre deosebire de alte stări particulare de tip crepuscular de aspectul automatismului ambulator, bolnavul povestește aproape coerent evenimentele petrecute înaintea instalării amneziei, cît și cele întîmplate cu el în perioade premergătoare revenirii la gradul de luciditate totală a conștiinței. Despre celelalte evenimente din perioada de stare propriu-zisă, pe care le fixează totuși păstrează capacitatea de a le reproduce sub hipnoză sau prin dezinhibiție cu substanțe de tipul evipanului, amitalului sodic, asociate cu psihotone amfetaminice sau cu cofeină.

Dintre fenomenele astenice, simptomatologia de aspect cenestopat se întîlnește destul de frecvent și în nevroza isterică. Bolnavii se plîng adesea că sînt frînți de oboseală, lipsiți de vlagă, că membrele inferioare au devenit deosebit de grele, că nu le pot mișca, „nu-i ascultă". Aceste fenomene se însumează cu gama largă a tulburărilor senzitivo-senzoriale realizînd împreună premizele multiplelor nuanțe hipocondrice.

Sesizînd simptomatologia astenică în cadrul manifestărilor isterice, Janet aprecia în cazul bolnavei Marcelin că aceasta prezintă o „oboseală de a trăi", dar această oboseală dispărea tot așa de ușor cum se instala. Aceasta demonstrează pe drept cuvînt că manifestările astenice din isterie sînt de obicei sensibile la influențe psihologice uneori chiar minime.

Sînt cunoscute senzațiile penibile ale unor bolnave în zonele erotogene (arsuri, furnicături, spasme ale mușchilor abdominali). Sînt cunoscute de asemenea „zonele isterogene" la femei (punctele ovariene, sub-

mamare, regiunea vertexului mamelar) descrise de Charcot și Sydenham. Ultimele sînt într-adevăr expresia somatică a unor neînțelegeri, insuficiențe și nepotriviri în desfășurarea actului sexual, acuze pe care unul sau altul dintre membrii cuplului le relatează adesea spontan medicului. Această realitate demonstrează importanța trăirilor neplăcute din sfera vieții sexuale dar atît după modul de apariție cît și după desfășurarea lor ele păstrează note de inteligibilitate și în același timp devin novrotigene în măsura în care subiectul le conștientizează, le recunoaște esența și le trăiește traumatizant.

Depresia nevrotică isterică se caracterizează prin tristețe pasivă, indiferență aparentă întretăiată adesea de manifestări emoționale zgomotoase, dramatism, care vizează satisfacerea nevoii de a impresiona și a atrage atenția, compasiunea celor din jur. De obicei sentimentele de culpabilitate lipsesc fiind dominantă nota de acuzare a persoanelor cu care bolnavii au avut sau au conflicte.

Împrejurările care duc la depresiune sînt cele care creează și alte reacții isterice. Tentativele de suicid sînt frecvente și au caracter impulsiv demonstrativ de obicei prost efectuate. Ele au mai mult sensul unui apel la ajutor decît un veritabil șantaj. Evoluția lor depinde atît de circumstanțele exterioare, cît și de comportamentul anturajului. Oricare ar fi însă situația, ele trebuie avute în vedere deoarece aspectul demonstrativ face să cunoaștem începutul și eventual momentele determinante conflictuale, dar nu putem prevedea cu preciziune sfîrșitul lor. Începutul demonstrativ nu exclude posibilitatea unei tentative suicidare cu consecințe fatale și ca atare măsurile de prevedere se impun.

Diagnosticul pozitiv și diferențial. Dacă în cazurile cu o simptomatologie neurologică ca paralizii, mișcări anormale, anestezii, diagnosticul este ușor de făcut, în cazul durerilor sau a simptomelor care imită diferite boli somatice problema diagnosticului devine dificilă.

De un real folos în stabilirea diagnosticului sînt datele anamnestice care aduc elemente despre condițiile și felul apariției afecțiunii indicînd de multe ori prezența complexului traumatic determinant. Un alt criteriu este absența semnelor de organicitate în cadrul examenului neurologic, în topografia tulburării, în studiul reflexelor, a tonusului muscular ca și a examenelor complimentare. De aici rezidă necesitatea unui examen general conștiincios. Lipsa probei organicității nu îndreptățește însă aprecierea certă a caracterului isteric al fenomenelor.

Aspectul simptomelor constituie un alt punct de sprijin în diagnosticul pozitiv. Variabilitatea semnelor de la un examen la altul, labilitatea lor, apariția și dispariția lor bruscă, maniera dramatică de a se manifesta, adesea fiind declanșate de cauze aparent disproporționate față de aspectul lor, sînt argumente care pledează în favoarea nevrozei isterice. Influențarea simptomelor prin sugestie poate contribui de asemenea la stabilirea naturii isterice a manifestărilor. Apariția și dispariția acestor fenomene prin sugestie era considerată de Babinski ca o condiție necesară pentru isterie. Azi, se constată că nu toate manifestările isterice se vindecă prin sugestie și invers unele manifestări aparent isterice și influențate de sugestie s-au dovedit a avea la bază mo-

dificări organice (cazul unor tumori cerebrale, ale căror prime simptome au aspect isteric). Apare deci hazardată fondarea diagnosticului isteriei exclusiv pe baza răspunsului la metode bazate pe sugestie. În fine, existența unui fond psihic în care predomină o serie de trăsături ca teatralismul, sugestibilitatea crescută, psihoinfantilismul pot ajuta diagnosticul pozitiv.

Unii autori consideră că și testele psihologice își pot aduce contribuția lor. Astfel evidențierea prin tehnici proiective (Rorschach, T.A.T.) a unor trăsături extrovertite, a unor răspunsuri mai bogate în imaginație acompaniate de labilitate afectivă și trăsături impulsive ar completa gama largă a particularităților clinice ale bolnavilor cu nevroză isterică.

Diagnosticul diferențial îl vom face în cazul crizelor isterice în primul rînd cu crizele comițiale. În isterie criza e psihogenă, se produce în prezența altor persoane. Debutul crizei nu are acea brutalitate caracteristică crizelor mari epileptice. Bolnavul cade lent, cu mișcări demonstrative și de obicei nu se lovește în cădere. Coloratia feței ca urmare a jocului vasomotorilor și creșterii tensiunii emoționale, poate fi roșie sau palidă. Desfășurarea crizei nu are caracterul stereotip al crizei epileptice, convulsiile constau în mișcări dezordonate și sînt uneori însoțite de strigăte, plîns sau rîs. De obicei nu se produce mușcarea limbii, spumă la gură, caracteristica perioadelor clonice a epilepsiei și nici emisie de urină sau materii fecale. Conștiința este obnubilată dar bolnavul păstrează posibilitatea de a reacționa la incitațiile mediului ambiant, din care cauză durata crizei se prelungește în funcție de situația conflictuală spre deosebire de cele cîteva minute cît ține criza epileptică, în timpul căreia bolnavul se află în stare de comă. Accesul nu se termină tot așa de brusc ca în epilepsie și se continuă cu oftat, plîns, neliniște motorie și nu cu un somn postparoxistic. În criză rigiditatea pupilei nu se produce, reflexele pupilare și corneene sînt conservate și nu se pun în evidență reflexe patologice. Post critic nu apar semne de focar așa cum pot avea loc în unele epilepsii. Trebuie să ținem totuși seama de posibilitatea intricării unei adevărate comițialități cu crizele psihogene. În astfel de situații examenul obiectiv, clinic, examenul EEG post critic se impun cu necesitate. De asemenea evidențierea unor trăsături de personalitate de tip epileptic contribuie la diferențierea dintre nevroza isterică și istero-epilepsie.

Crizele de spasmofilie — cu poziția feței în bot de pește, cu prezența spasmelor carpopedale, durerilor și parestezиilor în membre, a crampelor musculare, cu lipsa pierderii sau modificării conștiinței și cu E.M.G. pozitiv pentru spasmofilie se deosebesc de crizele isterice.

Crizele sincopale se caracterizează printr-o pierdere scurtă a lucidității conștiinței însoțită de fenomene vegetative ca paloare, transpirații bruște, grețuri, puls scăzut sau o tahicardie reflexă. Spre deosebire de simptomatologia lezională cardiacă, T.A. și E.K.G.-ul nu evidențiază modificări patologice.

Accidentele isterice cu aspect neurologic trebuie deosebite de afecțiunile neurologice pe care le imită, dar asupra diferențierii lor în prin-

cipal bazați pe lipsa semnelor obiective neurologice am insistat la descrierea clinică. Totuși trebuie să atenționăm posibilitatea unor confuzii cu debutul unor boli neurologice ca scleroza în plăci sau tumori cerebrale (în special mezodiencefalice), în care manifestările neurologice pot fi tranzitorii. În aceste cazuri urmărirea pe o perioadă mai lungă a bolnavului, precum și examinările paraclinice pot lămuri diagnosticul.

O altă categorie de boli cu care se cere diagnostic diferențial sînt unele afecțiuni psihice. Astfel schizofrenia poate debuta printr-o reacție isterică. Ruperea de mediu, sărăcirea afectivă, ambivalența, disocierea gîndirii ajută la stabilirea diagnosticului. Trebuie amintit aici și faptul că un bolnav schizofren poate prezenta accidente isterice, dar acestea nu fac parte din nevroza isterică. Diagnosticul va fi determinat de tulburările de gîndire și afective caracteristice schizofreniei.

În ceea ce privește diferențierea de psihopatia isterică, aceasta se caracterizează după Popov prin două particularități : 1) tendința către reacții isterice și 2) un fond caracterial (caracterul isteric) deosebit ale cărui particularitate de bază este emotivitatea crescută, datorită căreia cea mai mică cauză poate să determine psihopatului isteric o reacție afectivă foarte puternică. Acest tip de a reacționa urmărește personalitatea psihopatului, face parte integrantă din ea, pe cînd în nevroza isterică el are un caracter tranzitoriu și este legat de un traumatism psihic cu caracter acut sau de traumatisme psihice de intensitate medie și de lungă durată.

Diferențierea nevrozei isterice de simulație apare uneori dificilă tocmai prin aspectul demonstrativ al simptomelor și prin evidențierea beneficiului secundar. Pacienții simulanți adevărați și conștienți sînt considerați a fi rari. Simulanții sînt în general mai puțin sugestionabili. Dispariția elementelor morbide prin persuasiune este mult mai dificilă, deoarece simulantul avînd o orientare voluntară spre atingerea scopului, el are tot interesul să agraveze și să demonstreze persistența stării morbide.

Evoluție. Evoluția nevrozei isterice este legată atît de factori etiologici cît și de particularitățile terenului. De asemenea de existența beneficiului secundar.

În privința factorilor etiologici se cunoaște că persistența situației traumatizante prelungește evoluția, exacerbează sau contribuie la îmbogățirea simptomatologiei. La reapariția unor manifestări critice isterice contribuie microclimatul familiar cu problematica lui (existența unor persoane sensibile, bolnave, nereușitele unora dintre membrii familiei) putînd astfel să influențeze negativ evoluția afecțiunii. Impresionabilitatea sau toleranța excesivă a membrilor familiei față de nevrotic trebuie de asemenea apreciate.

Nereușita și nerealizările uneori succesive pe planul aspirațiilor personale și legat de aceasta de unele discrepanțe între nivelul aspirațiilor și capacitatea de a le realiza, între eul real și cel ideal (mai ales în cazul personalităților accentuate) sînt tot atîtea elemente care pot influența evoluția către cronicitate a nevrozei sau pot contribui la realizarea unei dezvoltări nevrotice de tip isteric. Dealtfel atunci cînd ne-

vroza isterică apare la o personalitate cu unele trăsături adesea cîștigate de coloratura isterică (oarecare labilitate emoțională, impresionabilitate, sugestibilitate), ea poate lua mai frecvent caracterul unei dezvoltări nevrotice. Împreună cu aceste condiții interne și externe, vîrsta la care apare afecțiunea poate și ea influența manifestările clinice cît și evoluția lor în timp. Se cunoaște că nevroza isterică sub forma acceselor de nervozitate zgomotoasă și teatralism întîlnite la copii poate îmbrăca mai frecvent caracterul unei dezvoltări nevrotice adesea greu de diferențiat de o dezvoltare psihopatică. Odată cu pubertatea simptomatologia devine mult mai complexă și mai variabilă sub forma crizelor și accidentelor isterice, a unor stări depresive isterice nu rareori însoțite de preocupări suicidare (mai ales în urma unor decepții sentimentale, a unor insuccese școlare).

La vîrsta de presenescență, în perioada climaxului crește potențialul evoluției cronice a afecțiunii, iar simptomatologia înglobează note mai accentuate de neliniște anxioasă cu coloratură depresivă cenestopată și hipocondrică. Posibilitățile unei evoluții mai puțin favorabile expuse mai sus nu exclude însă reversibilitatea uneori completă a manifestărilor și a reacțiilor de intensități diferite decelabile în antecedente. Remisiunea sau vindecarea se realizează atunci cînd nevroza isterică apare la o personalitate premorbidă, încadrabilă în limitele normalității de obicei după ce se rezolvă situațiile conflictuale care au determinat-o.

O altă posibilitate de evoluție este, așa cum am relatat mai sus, aceea a dezvoltării nevrotice atunci cînd persistă situația conflictuală care are ca rezultat scăderea capacității de adaptare și menține simptomele nevrotice, întreținînd potențialul repetării unor manifestări critice. Fondul nevrotic persistă în aceste cazuri, tabloul clinic al nevrozei isterice nu este epuizat o dată cu ștergerea intensității simptomatologiei isterice inițiale. Simptomele isterice zgomotoase se pot reacutiza în perioade psihotraumatice chiar de mai mică importanță. Alteori ele pot alterna sau reapare însoțite de fenomene astenice, depresive, obsesivo-fobice, hipocondrice.

Prognostic. Prognosticul este condiționat de conflictul psihologic și de trăsăturile personalității bolnavului. Prognosticul bun depinde (după Nemiah) de posibilitatea rezolvării conflictelor, de ușurința de a stabili relații cu anturajul ca și cu medicul psihoterapeut, de capacitatea de a exprima emoții fără a dezvolta anxietate sau depresie. De asemenea prognosticul depinde de precocitatea și corectitudinea măsurilor terapeutice.

Tratamentul. Tratamentul se poate efectua ambulator sau prin spitalizarea bolnavului, aceasta depinzînd de intensitatea simptomatologiei. Trebuie să se țină seama de faptul că simptomele au tendință la a se reproduce și că bolnavul poate să prezinte o simptomatologie variabilă.

Unii autori recomandă psihanaliza, metodă costisitoare și de lungă durată. Aceasta ar fi indicată mai mult pentru descoperirea unor incidente din trecutul bolnavului „uitate" de acesta. Procesul psihotera-

peutic ar permite pacientului să-și descopere motivațiile sale psihologice.

Psihoterapiile de inspirație psihanalitică se bazează pe analiza transferului și a „nevrozei infantile". Metode abreactive se folosesc cînd isteria este atribuită unui eveniment traumatic singular din trecut. Sub sugestie pacientul este ajutat să-și evidențieze incidentul traumatic și să elimine emoția ce l-a însoțit în acel moment (v. Psihoterapia în nevroze).

Psihoterapia cu anturajul (familia sau persoanele din jur) se face pentru a exclude întreținerea isteriei prin avantajele secundare.

Terapia medicamentoasă poate constitui un adjuvant prețios mai ales în combaterea stărilor de neliniște, de deprimare. Sarcina sedării și combaterea manifestărilor depresive trebuie dublată de aceea a reechilibrării reactivității psihice, de creștere a tonusului acesteia prin gama largă a substanțelor psihotone în special metabolizante. Simptomele dureroase, parestezиile cedează de obicei la injecții, masaje și electroterapie sugestivă.

5. ASPECTE PRACTICE ALE APLICĂRII PSIHOTERAPIEI SPECIALE ÎN NEVROZE

Raportul armonic între : chimioterapie, psihoterapie și igiena mintală duce la stabilirea unor principii directoare în tratamentul nevrozelor. Noi ne vom ocupa de psihoterapia nevrozelor, domeniul cel mai vast în care ea se aplică și unde se realizează o terapeutică eficientă, fie prin reducerea timpului de vindecare, fie ajutînd bolnavul să-și suporte mai bine boala.

Ca o metodă psihoterapeutică să fie eficientă, se impune asigurarea unor factori care vizează pregătirea pentru alegerea momentului optimal de începere a psihoterapiei. În primul rînd, avem obligația de a stabili un diagnostic precis, atît al simptomului țintă, al cadrului nozologic, cît și al formei clinice. Un diagnostic exact va evita riscurile și perturbațiile care pot să apară în cursul actului psihoterapeutic. De asemenea, vom avea în vedere : starea somatică a bolnavului, examenul psihologic, stadiul clinic evolutiv al nevrozei (acut sau cronic), tratamentele efectuate anterior, medicația psihotropă actuală, timpul bolnavului în funcție de statutul său (spital sau ambulator) și bineînțeles, timpul liber al psihoterapeutului. Avînd realizate aceste deziderate, vom trece la organizarea precisă a ședințelor de psihoterapie care se vor desfășura după un ritm dinainte stabilit.

În continuare, psihoterapeutul este pus în situația de a opta pentru una din metodele de psihoterapie pe care o va utiliza în tratamentul nevrozelor. Frankl obișnuiește să recomande studenților și medicilor, următoarea formulă utilă pentru alegerea unei metode de psihoterapie : $W = X + Y$, unde X este individualitatea bolnavului și diagnosticul lui, aici adăugăm și forma clinică, iar Y reprezintă personalitatea psihoterapeutului. Acestea fiind realizate, vom elabora o fișă psihoterapeutică în cazul psihoterapiei individuale sau un protocol în cazul psihoterapiei de grup, unde se va nota esența discuțiilor purtate în cursul ședințelor.

Înainte de a prezenta indicaţiile de elecţie şi particularităţile de aplicare a metodelor de psihoterapie în funcţie de forma clinică a nevrozelor, vom expune cîteva principii generale, absolut necesare pentru ca procesul psihoterapeutic să se desfăşoare favorabil, eficient.

1. Întotdeauna psihoterapia individuală va începe prin abordarea unor discuţii care se situează la periferia stării psihice prezente (copilăria, şcoala, evenimentele mai semnificative din trecutul bolnavului, visele).

2. Cunoaşterea temeinică a dinamicii relaţiilor transferenţiale (transferul, contratransferul) de către psihoterapeut.

3. Analiza şi depăşirea fenomenelor de „rezistenţă" care apar în timpul actului psihoterapeutic.

4. În interpretarea conţinutului şedinţelor de psihoterapie vom ţine cont de următoarele indicaţii :

— Se va urmări autenticitatea personalităţii bolnavului, precum şi a simptomelor nevrotice pe care le prezintă. Nu este indicat să ne erijăm în detectivi, romancieri sau judecători. Se impune, deci, să se manifeste compasiune, înţelegere, solidaritate şi nu suspiciune sau condamnare.

— Conflictele profesionale, temele religioase nu intră în competenţa psihoterapeutului, ele nu sînt obiective ale psihoterapiei.

— Nu trebuie promis bolnavului rezolvări pe care psihoterapeutul nu le poate realiza.

— Problemele sexualităţii la bolnavul nevrotic nu vor fi atacate frontal, vom aştepta ca ele să se „developeze" în cursul şedinţelor pentru a stabili autenticitatea lor.

— Elementele iatrogenice, care pot apare în timpul actului psihoterapeutic, vor fi interpretate faţă de bolnav în contextul deontologiei medicale.

5. Este recomandabil ca bolnavul să aleagă tema discuţiilor în timpul şedinţelor de psihoterapie (mai ales în cea de grup). Deci, fără o conducere programată a temelor.

6. Se admite, în general, că în psihoterapia nevrozelor se tratează numai bolnavul. Există situaţii familiale conflictuale care necesită o psihoterapie conjugală, a cuplului. Nu este bine să se rateze o conciliere între parteneri, evident dacă acest fapt este posibil.

7. Psihiatrul psihoterapeut trebuie să cunoască fenomenele fundamentale ale oricărui act psihoterapeutic, ne referim la „analiză şi dezvăluire", „catharsis" (abreacţia afectelor anxioase, agresive, penibile), „reeducarea" şi „repetarea reeducării" (sfaturile terapeutice). Psihoterapia trebuie să fie o terapie a realului, a concretului, a relaţiilor interumane, trebuie să ajute pacientul la o modalitate de cunoaştere a lui proprie, să dea acestuia posibilitatea să poată anticipa sau să vadă în viitor cum se va comporta. Psihoterapeutul împreună cu pacientul vor trebui să organizeze, să stabilească, un program de viaţă şi muncă, avînd drept scop final, recuperarea psihică şi socială a bolnavului nevrotic.

8. Importantă pentru psihoterapia nevrozelor este maniera în care se aplică metodele psihoterapeutice, manieră care este dependentă de

personalitatea, formația clinică și științifică a psihoterapeutului, sau a echipei în cazul psihoterapiei de grup. Aplicarea rigidă a tehnicilor psihoterapice are valoare secundară.

9. Psihoterapia ca orice metodă terapeutică în afară de indicații și contraindicații are și limite, ca atare, se recomandă conjugarea ei cu terapii active.

10. Rezultatele se obțin atunci cînd actul psihoterapeutic se începe prin psihoterapie individuală, urmată de cea de grup și din nou, în final, se aplică metode individuale.

Indicațiile de elecție și particularitățile de aplicare a metodelor de psihoterapie în funcție de forma clinică a nevrozelor.

Considerațiile teoretice, descrierea metodelor și modul de aplicare a lor au fost expuse la capitolul tratamentelor generale în Psihiatrie (v. Psihoterapia). Aici vom încerca să prezentăm metodele cele mai adecvate, elective, în funcție de simptome'e țintă și forma clinică a nevrozelor. Există o multitudine de metode de psihoterapie (individuale, de grup sau colective), care se aplică în nevroze. Noi recomandăm acele metode de psihoterapie care au fost verificate și a căror eficiență este recunoscută de marea majoritate a psihiatrilor.

NEURASTENIA

Variațiile simptomatologice în funcție de stadiul evolutiv al neurasteniei, oferă un cîmp vast de aplicare a tuturor metodelor de psihoterapie cunoscute. Se afirmă că nu există metodă psihoterapeutică contraindicată în neurastenie. Dar, există și unele metode care în funcție de simptomul țintă, de forma clinică nu au eficiența scontată. Forma *simplă* a neurasteniei beneficiază în mod frecvent de metodele de sugestie directă sau indirectă (prin diverse mijloace). Exemplu de sugestie indirectă : sugestionăm bolnavul că efectuarea unei cure climaterice la munte este salutară pentru eliminarea epuizării nervoase. O largă aplicabilitate o au metodele de relaxare (antrenamentul autogen — *Schultz* — etc.). De principiu, metodele trebuie să fie active, mobilizatoare. Este recomandabil să asociem metodele individuale cu cele de grup și colective (grup sau colective terapeutice ca : meloterapia, artterapia, gimnastica medicală etc.), care completează și consolidează unele efecte favorabile obținute prin procedeele individuale. Forma *depresivă* prezintă particularitatea legată de menținerea în cursul psihoterapiei a unei medicații timoanaleptice. Metodele de sugestie și relaxare nu au eficiență pozitivă la început întrucît inhibiția, neîncrederea și anxietatea care se conjugă cu simptomul depresiv perturbează însușirea unor tehnici de sugestie sau relaxare. Se aplică, în special, metode de descoperire, dezvăluire ca : tehnica subnarcozei cu barbiturice (pentothal sau amital sodic 5%, cură de 10—12 ședințe), metode raționale centrate pe conflict. Sugestia se aplică în timpul ședințelor de narcoterapie. Formele depresive reacționează favorabil la metodele de grup (discuții libere în grup sau psihodramă) și colective care facilitează restabilirea contactului uman cu grupul, cu colectivul. Forma *anxioasă* ne obligă

pentru început la un tratament chimioterapic anxiolitic, în special, la stările în care anxietatea este de intensitate paroxistică (fenomene de tip angotic). Acest tratament instituit facilitează realizarea unui moment optimal de aplicare a unei metode de psihoterapie. Tehnicile sugestive simple, directe sau indirecte nu au o eficiență deosebită. Se recomandă metode de sugestie care utilizează hipnoza sau tehnica subnarcozei cu barbiturice.

După depășirea fenomenelor paroxistice anxioase se poate aplica metode de psihoterapie de grup care vizează realizarea catharzisului (discuții libere în grup sau psihodrama). În formele cronicizate se aplică cu succes metode de relaxare (antrenamentul autogen). Forma *cenestopată* prin caracterul ei de fixitate a simptomelor și a tendinței la cronicizare determină o dificultate în alegerea unei metode optimale de psihoterapie. În aceste cazuri se utilizează toate metodele de sugestie directă sau indirectă, sugestie hipnotică, metode de relaxare. Cura de 12—15 ședințe de subnarcoză cu barbiturice însoțită de metode colective (ergoterapie, gimnastică medicală) dau rezultate bune în ameliorarea acestei forme. Psihoterapia de grup are indicație minoră în forma cronicizată a neurasteniei cenestopate.

NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Se afirmă de marea majoritate a psihiatrilor că metoda de elecție psihoterapeutică în nevroza obsesivo-fobică o constituie psihanaliza. Or, tot ei atrag atenția că aplicarea psihanalizei prezintă inconveniente mari ; o lungă perioadă de timp și foarte multe dificultăți. Metodele sugestive, inclusiv hipnoza, nu dau rezultate sau dacă se obțin unele ameliorări acestea sînt incerte. Ca un corolar, în aplicarea unei metode de psihoterapie la nevroza obsesivo-fobică trebuie avute în vedere acele tehnici care vizează „dezvăluirea și catharzisul“ pe de o parte și deconditionarea prin metode comportamentale a unor obsesii sau fobii. Deci, obținerea unei „obișnuințe“ față de stările sau situațiile care condiționează fenomenul obsesivo-fobic. În forma obsesivă se indică psihoterapii directe, raționale, restructurante, cum sînt terapia prin subnarcoză cu barbiturice (cură de 12—15 ședințe), psihoterapia de sinteză și reconstrucție *Vitoz*, psihoterapia non directivă *Rogers*, psihoterapia prin vis dirijat *Desoille*, precum și metode derivate din psihoterapia comportamentală. Metodele de relaxare (antrenamentul autogen) și hipnoza fracționată dau rezultate bune. O largă aplicabilitate o au metodele de psihoterapie de grup (discuții libere în grup), psihodrama conjugată cu forme de grupe terapeutice ca : meloterapia, artterapia grafică și literară. Forma *anxioasă* are aceleași indicații ca și forma psihastenică, cu particularitatea că în această formă trebuie să asociem o medicație anxiolitică corespunzătoare. În cazul formei fobice vom aplica metode individuale de dezvăluire și metode de deconditionare comportamentale care au elecție, în special, în formele monosimptomatice. Din metodele comportamentale se aplică cu reale rezultate, tehnica inhibiției reciproce și a inhibiției condiționate. Pacientul va fi pus, progresiv, în si-

tuații care au pentru el un caracter fobic (traversarea de pieți sau străzi în cazul unei agorafobii), fără ca el să aibă voie să cedeze situațiilor fobice. Trebuie să menționăm că în tratamentele în care utilizăm metode de decondiționare, „obișnuirea" trebuie efectuată într-o atmosferă de prietenie în care vom exercita o comportare autoritară asupra comportamentului bolnavului. Se mai pot utiliza metodele de grup și colective. Sugestia hipnotică și metodele de relaxare au o largă aplicabilitate în forma fobică.

NEVROZELE MIXTE

Nevroze complexe unde predomină intricarea fenomenelor neurastenice cu cele obsesivo-fobice, aici psihoterapia are un cîmp vast de aplicabilitate. Ca o condiție în alegerea unei metode terapeutice trebuie să avem în vedere simptomul țintă și ulterior ne vom ocupa de fondul nevrozei. În *maladia ticurilor*, în faza acută, se pot aplica metode de sugestie directă sau indirectă (mijloace fizice), sugestia hipnotică sau sugestia în stare de subnarcoză cu barbiturice. Ca metodă electivă în ticuri și chiar în mioclonii, se aplică metode comportamentale de tipul inhibiției condiționate sau a practicii negative (reproducerea voluntară a ticurilor în diverse situații). În formele cronicizate se recomandă cu efect bun metodele psihoterapeutice de relaxare, în special ciclul inferior din antrenamentul autogen Schultz. *Logonevrozele* au de multe ori o indicație majoră în psihoterapie. Există o multitudine de metode psihoterapeutice care au eficiență în această formă clinică. Noi recomandăm acele metode care urmăresc decondiționarea simptomului țintă, în prima parte și metode de psihoterapie individuală de descoperire, de relaxare în a doua etapă, pentru consolidarea rezultatelor favorabile obținute. În cazurile de cronicizare a simptomelor, se aplică la început o cură de narcoterapie cu barbiturice, urmînd ca ulterior, după o permeabilizare a simptomului central să se treacă la metode de decondiționare (se instituie bolnavilor exerciții ritmice de vorbire și respirație, — vorbitul și cititul cu voce tare). Se poate asocia la aceste tehnici de decondiționare terapii activatoare (gimnastică medicală). În *crampele profesionale* trebuie avut în vedere că în general, nu conflictul profesional constituie cauza tulburării kinetice. Deci, este greșit să se recomande, în aceste cazuri, schimbarea locului de muncă. Conflictul, dacă există, potențează tulburarea nevrotică. În funcție de personalitatea pacientului se vor aplica metode de decondiționare ca tehnica inhibiției condiționate (bolnavul va efectua exerciții de scris zilnic, în pofida protestelor). Psihoterapia comportamentală se va asocia cu metode de psihoterapie activă și relaxantă. Anxietatea cu aspect de așteptare beneficiază de numeroase metode de psihoterapie, ca, tehnici elective se recomandă terapia comportamentală, care duce la „obișnuirea" cu starea morbidă. De asemenea, metode care urmăresc realizarea unui „catharzis" (subnarcoza cu barbiturice, psihoterapii individuale raționale centrate pe conflict, psihoterapii de grup) au eficiență în această formă clinică. În *impotența sexuală psihogenă*, simptom central (care apare

în constelația unor manifestări de tip nevrotic), psihoterapia, de multe ori, constituie singurul tratament. Pentru ca efectul psihoterapeutic să fie salutar, trebuie să respectăm unele recomandări, indiferent de metoda psihoterapeutică utilizată. Astfel, în timpul actului psihoterapeutic i se interzice pacientului viața sexuală, dar, este recomandabilă orientarea lui spre viața erotică. Trebuie avut în vedere diagnosticarea precisă a simptomului cu excluderea organicității. Se va evita medicația opoterapică care poate realiza la bolnav o anume simptomatologie anxioasă de așteptare. De multe ori cheia de rezolvare a simptomului o constituie tratarea cuplului conjugal, care urmărește lichidarea conflictului. Se recomandă, ca eficientă, asocierea metodelor psihoterapice cu o medicație sedativă și psihotonică. Metodele folosite, mai frecvent, sînt cele de dezvăluire (ședințe de subnarcoză cu barbiturice), tehnici sugestive indirecte și cele care au la bază hipnoza și psihoterapii comportamentale (metoda inhibiției reciproce). Scopul acestora este nu numai rezolvarea simptomului ci și influențarea în sens favorabil a personalității bolnavului.

NEVROZA ISTERICĂ

Psihoterapia în nevroza isterică și în tulburările de tip isteric, comportă unele particularități în aplicarea metodelor, particularități care sînt dependente de personalitatea istericului și de caracterul plastic al simptomelor isterice. Relațiile transferențiale (transfer pozitiv, negativ și contratransfer) trebuie cunoscute foarte bine de psihoterapeut. Ele vor fi manevrate cu abilitate pentru a evita perturbații și dificultăți (ex. : reclamarea medicului, obținerea de beneficii secundare, dificultățile de externare ale bolnavului din spital etc.). Diagnosticarea simptomelor isterice se impune ca o condiție majoră pentru a exclude eventualitatea existenței unei simptomatologii isterice de natură organică (tumori cerebrale, leziuni vasculare, traumatice etc.). Marea majoritate a autorilor concluzionează că istericul este un candidat rău la psihanaliză. În fața simptomelor isterice, noi putem aplica orice metodă de sugestie simplă, directă sau indirectă (vehiculată prin diverse mijloace). întrucît prin caracterul plastic al simptomului, el este apt pentru orice fel de sugestie. Sugestia hipnotică a constituit și constituie și azi una din indicațiile majore în nevroza isterică. De asemenea, terapia prin subnarcoză cu barbiturice are indicație de electie, în special sugestia post subnarcoză. Prin aceste metode (hipnoză, narcoterapie) vom căuta să rezolvăm nu numai simptomul isteric, ci va trebui să influențăm pozitiv și personalitatea istericului. Nu se recomandă metode ale psihoterapiei de grup, tehnici de relaxare care se bazează pe autohipnoză și autosugestie. Pentru a obține rezultate pozitive și de durată, se recomandă să asociem metodele sugestive cu o cură psihagogică veritabilă. care trebuie să aibă în vedere și influența pozitivă a mediului, nu numai acțiunea psihoterapeutului asupra pacientului. Se pot indica în convalescență ședințe în grupe terapeutice (meloterapie, artterapie grafică sau literară), gimnastică medicală, ergoterapie și kineziterapie, psihoterapia

aplicată în nevroze realizează o terapeutică particulară, foarte importantă, în raport cu celelalte metode terapeutice. Deşi există azi o multitudine de metode şi tehnici psihoterapeutice, tributare mai mult sau mai puţin unor concepţii, unitatea şi valoarea psihoterapiei este asigurată de psihoterapeut, de formaţia sa clinică şi ştiinţifică.

BIBLIOGRAFIE

Alexander T. — „Psychotherapy in contemporary society", Prentice-Hall, New-York, 1963.

Arauj O., Gomes H. A. — „Perspectives psychothérapiques actuelles dans la relation medicin-malade", Ann-Méd. Psychol., 1963, 2, 5, 681.

Arian E. — Neurosi da surmenage „pure" et nouve metodi di produzione industriale, Torino, 1958.

Bahinski J., Froment J. — „Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre reflexe", Masson, Paris, 1918.

Babinski J. — „Hystérie-pithiatisme. Oeuvre scientifique. Recueil des principaux travaux", Masson, Paris, 1934.

Bahur V. T. — „O probleme nevrozov", J. Nevropat. Psihiat., 1955, 55, 5, 378.

Bakwin H. — „Enuresis in children", J. Pediat., 1961, 58, 806.

Ballet G. — „Neurasthenia", William Wood, New-York, 1911.

Bamdas S. — „Asteniceskie sostoiania", Medghiz, Moskva, 1961.

Bamdas S. — „O kliniceskih tipah tecenia nevrastenii", J. Nevropat. Psihiat., 1954, 54, 5, 407.

Baruk H. — „L'hystérie et les fonctions psychomotrices", Congr. des Aliènistes et Neurologistes de langue francaise, Bruxelles, Masson, Paris, 1936.

Baruk H. — „Traité de psychiatrie", Masson, Paris, 1959.

Baruk H. — „Le probléme des accidents hystériques et des images mentales dans la personalité hystérique", Congr. Psychiatrie et Neurologie de langue française ; LXIII-eme, session. Laussanne, Paris, Masson, 1955.

Baud R. — „Les effects psychologiques de la pilule", Gerard et Co, Verviers, 1971.

Bayer W., von — „Erschöpfung und Erschöpftsein". Nervenarzt, 1961, 32, 5, 193.

Beard S. M. — „Neurastenia, or Nervous Exhaustion", Boston Med. Surgical J., 1869, 3, 217.

Belciugăţeanu C. — „Consideraţii asupra formelor clinice ale nevrozei obsesionale", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1962, 7, 5, 417.

Belciugăţeanu C. — „Problèmes de nomenclature et de classification des psychoses d'origine psychotraumatique". L'Encephale, 1966, 6, 522.

Belciugăţeanu C. — „Caracterul şi bolile psihice", dizertaţie doctorat IMF, Bucureşti, 1963.

Belciugăţeanu C., Diacicov S. — „Depresiile în cadrul nevrozelor, Neurol. Psihiat. Neurochir., 1964, 3, 223.

Belciugăţeanu C. — „Probleme de interferenţă şi dinamica sindromologică în nevroze", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1966, 2, 105.

Belciugăţeanu C., Ştefănescu P., Vrabie E. — „Probleme de interferenţă a factorilor psihici şi somatici în psihozele depresive de origine psihotraumatică". Neurol. Psihiat. Neurochir., 1969, 2, 167.

Belciugăţeanu C., Ionescu Gh., Braslă H., Elias S., Diacicov S., Timofte G., Florescu D., Popescu V., Wolcz V., Teodorescu M., Covalev-Ioniţă X. — Aspecte de constelaţie etiologică în nevroza astenică", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1968, 3, 255.

Bernheim H. — „Conception du mot hystérie. Critique des doctrines actuelles", Paris, 1904.

Binder H. — „Zur Psychologie der Zwangsvorgänge", Berlin, 1936.

Binder H. — „Die Psychopathischen Dauerzustände und die abnormen seelischen Reaktionen und Entwicklungen", in Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II Springer, Berlin, 1960.

Bloch C. — „Psychothérapie par groupes de discussion des malades mentaux hospitalisée". Acta Neurol. Psychiat. (Belg.), 1962, 2, 3, 62.
Bogaert L. van — L'hystérie et les fonctions diencéphaliques", Raport. Congr. des Aliénistes et Neurologistes de langue française, Bruxelles, Masson, Paris, 1935.
Boisseau J. — „Hystérie et simulation. L'accident pithiatique n'est autre chose qu'un accident simulé", Ann. Méd-Psychol., 1949, 107, 2, 121.
Bour P. — „Psychoterapie de groupe et psychodrame a l'hospital psychiatrique", Ann. Méd. Psychol., 1961, 2, 119.
Brânzei P. — „L'actualite nosologique dans la psychiatrie contemporaine", Ann. Méd. Psychol., 1970, 2, 4, 505.
Brisset C. — „Hystérie et pathologie psychosomatique", Rev. Prat. (Paris), 1964, XIV, 11, 1459.
Bräutigam W. — „Analyse der hypocondrischen Selbstbeobachtung", Nervenarzt, 1956, 27, 9, 20, 209.
Bräutigam W. — „Reaktionen-Neurosen-Psychopathien", G. Thieme, Stuttgart, 1969.
Bugard P. — „La fatigue", Paris, 1960.
Bunker H. A. — „From Beard to Freud — A Brief History of the Concept of Neurasthenia" Med. Rev. of Reviews, 1930, 36, 108.
Certhoux J. — „De la neurasthenie aux nevroses. Le traitement de nevroses dans le passe", Ann. Méd. Psychol., 1961, 119, 913.
Cetverikov M. S., Konoveț L. M. — „O nevrozah i ih sanatorno-kurortnom lecenii", Sov. Med. 1954, 11, 5.
Charcot I. M. — „Leçons du mardi à la Salpêtrière", Le Crosnier, Paris, 1889.
Chatel J., Peele R. — „A cenntennial review of neurasthenia", Amer. J. Psychiat., 1970, 126, 1404.
Christozov C. — „Phénomènes obsessionels dans le psychoses", Ann. Med. Psychol., 1965, 123, 1, 43.
Cohen M. E., White P. D. — „Life Situations, Emotions and Neurocirculatory Asthenia" (Anxiety, Neurosis, Neurasthenia, Effort Syndrome), Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., vol. 29, Williams and Wilkins, Baltimore, 1950.
Collomb H. et coll. — „Hystérie et structure mesodiencéphaliques", Ann. Méd. Psychol., 1960, 1, 316.
Connel P. H., Corbett J. A., Home D. J., Mathews A. M. — „Drug treatments of adolescent tiquers", Brit. J. Psychiat., 1967, 113, 497, 375.
Cruchet R. — „Etude critique sur le tic convulsive et son traitements gymnastique", thèse, Bordeaux, 1902.
Dan A., Hangan O. — „Aplicarea psihoterapiei de grup la nevroze în condiții sanatoriale", București, Simposionul „Nevrozele", 1965.
Davidenkov V. — „Nevrozî", G.I.M.L., Leningrad, 1963.
Delay J., Deniker P. — „Etats hystéroides d'origine médicamenteuse" Can. Psychiat. Ass. J., 1958, 3, 132.
Delay J., Klotz P. et coll. — „Tétanie et hysterie", L'Encephale, 1961, 50/5, 437.
Deniker P. — „Les formes paucisymptomatique de l'hysterie „Confront. Psychiat., 1969, 4, 87.
Deutsch H. — „La psychanalyse des nevroses", Payot, Paris, 1970.
Dosios A., Sen A., Neicu V., Pricã A. — „Contribuția metodei biografice și a chestionarului la studiul stărilor depresiv-reactive", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1967, 3, 273.
Dupré E., Logre B. J. — „Hystérie et mythomanie", Congr. des Alienistes et Neurologistes de langue française, Masson, Paris, 1912.
Enescu I., Pollingher B., Negoiță C. — „Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace", Ed. Medicală, București, 1956.
Ey H. — „Introduction a l'étude actuelle de l'hystérie", Rev. Prat. (Paris), 1964, 4/11. 1417.
Ey H., Bernard P., Brisset C. — „Manuel de Psychiatrie", Masson, Paris, 1967.
Eysenck H. J. — „Conditionnement et névroses", Gauthie-Villars, Paris, 1962.
Feldman H. — „Situationsanalyse der Zwangsbefürchtung (Phobie)", Arch. Psychiat. u Z. Ges. Neurol., 1967, 209, 53.

Fenichel O. — „La theorie psychanalytique des neuroses“ PUF, Paris, 1953.
Foulkes S. H. — „Psychothérapie et analyse de groupe“, Payot, Paris, 1970.
Frankl V. E. — „Die Heiholung der Psychotherapie in der Medizin“, Acta Psychother. Psychosom., 1963, 10, 99.
Freedman M., Kaplan L. (red.) — „Comprehensive Textbook of Psychiatry“, Williams and Wilkins, Baltimore, 1967.
Freud S. — „Cinq Psychanalyses (Dora — un cas d'hystérie)“, PUF, Paris, 1954.
Freud S., Breuer J. — „Etudes sur l'hystérie“, PUF, Paris, 1956.
Freud S. — „A phobia in a five year old boy“ in Collected Papers, vol. III, Hogarth Press, London, 1948.
Freud S. — „Notes upon a case of obsesional neuroses“ in Collected Papers, vol. III, Hogarth Press, London, 1948.
Freud S. — „The Justification for Detaching from Neurasthenia a Particular Syndrome : The Anxiety Neurosis (1894)“, in Early Psychoanalytic Writings. Collier Books, New-York, 1963.
Furst J. B. — „The neurotic. His Inner and Outer Worlds“, Citadel Press, New-York, 1954.
Gaspar S., Fazekas B., Szabo D., Corfariu O. — „Unele tulburări în timpul somnului la copiii cu parazitoze intestinale“. A XI-a sesiune anuală a secției de electroencefalografie, electromiografie și neurofiziologie clinică a Soc. Neurol. Neurochir. Tg. Mureș, 1970, 66.
Gastaut H., Batini C., Fressy J., Broughton R., Tassinari C. A., Vittini F. — „Etude électroencephalographique des phénomenes episodiques epileptiques au cours du sommeil“ in „Le sommeil de nuit normal et pathologique“, Masson, Paris, 1965.
Gaustaut H., Broughton R. — „A clinical und polygraphic study of episodic phenomena during sleep“, Joseph Wortis Plenum Press, New-York, 1965.
Ghiliarovski V. A. — „Psihiatria“ (trad.) Ed. Medicală, București, 1956.
Gilles de la Tourette — „Etude sur une affection nerveuse caracterises par incoordination motrice accompagnee d'echolalie et de coprolalie“, Arch. Neurol. Paris, 1885, 9, 158.
Göppert H. — „Phänomenologie und Prognose der Zwangskrankeit“, Z. Psychosom. Med., 1966, 12, 2, 111.
Grecu Ch., Csiky K., Munteanu I. — „Studiu asupra unui grup de 87 bolnavi cu stări depresive declanșate de inundațiile din Mai 1970“, Neurol. Psihiat. Neurochir., 1972, 2, 109.
Grecu A. G. — „Studiul unor aspecte ale stărilor depresive“, autoreferat, teză doctorat, Tg. Mureș, 1971.
Guggenbühl — Craig A. — „Erfahrungen mit Gruppenpsychotherapie“ S. Karger, Basel, New-York, 1956.
Gurevici M. O., Sereischi M. I. — „Manual de Psihiatrie“ (trad.), Ed. de Stat, Lit. Med., București, 1949.
Hallgren B. — „Enuresis : a clinical and genetic study“, Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1957, 32, suppl. 114.
Harnack G. A. von — „Nervöse Verhaltensstörungen bei Schulkindern“, Stuttgart, 1958.
Hațieganu I. — „Clinică și patologie medicală“, vol. I și II, Ed. Medicală București, 1956, 1958.
Henderson D., Gillespie R. D. — „Types de reactions psychonevrotiques“, in Manuel de Psichiatrie, PUF, Paris, 1955.
Hesnard P. — „Les syndromes nevropathiques“, G. Doin, Paris, 1927.
Höck K., Szewczyk H., Wendt H. — „Neurosen“, Deutscher Verlag des Wissenschaften, Berlin, 1972.
Homburger F. — „Die Neurosen des Kindesalters“, Stuttgart, 1939.
Huber A. B. — „Somnambulism as a seizure of temporal lobe origin“, Congresul Național de Neurologie, Ed. Medicală, București, 1966.
Ivanov-Smolenschii A. G. — „Studii de fiziopatologia activității nervoase superioare“, Ed. Științifică, București, 1951.
Iacovleva E. K., Zacepițkii P. A. — „Katamnez bolnîh nevrozami“, J. Nevropat. Psihiat., 1961, 10, 1529.

Istamanova T. S. — „Funcţionalnie rasstroistvo vnutrennih organov pri nevrastenii" Medghiz, Moskva, 1958.
Janet P. — „Les obsessions et psychasthenie", F. Alcan, Paris, 1903.
Janet P. — „Etat mental des hysteriques", Alcan, Paris, 1931.
Jaspers K. — „Allgemeine Psychopathologie", 8 Aufl. Springer, Berlin, 1965.
Jaspers K. — „Wesen und Kritik der Psychoterapie", R. Peper, München, 1955.
Kanavet L. M. — „Nevrozî i ih sanatorno-kurotnoe lecenie", Moskva, 1962.
Kanner L. — „Child psychiatry", Ch. Thomas, Springfield, 1942.
Kardiner A., Karus A., Oversey L. — „A methodological study of freudian theory", Int. J. Psychiat., 1966, 2, 5, 489.
Kelly D., Guirguis W., Frommer E., Mitchell-Heggs H., Sargant W. — „Treatment of phobic states with antidepressants", Brit. J. Psychiat., 1970, 116, 533. 387.
Kerbikov O. V., Ozereţki N. I., Popov E. A., Snejnevski A. V. — „Manual de Psihiatrie" (trad.), Ed. IMF, Timişoara, 1963.
Kielholz P. — „Diagnose und Therapie der Depressionen", Lehman, München, 1965.
Kielholz P. — „Etats depressifs. Depistage, evaluation, traitement", Hans Huber, Berne, Stuttgart-Vienne, 1972.
Kleinsorge H., Klumbies G. — „Technik der Relaxation", G. Fischer, Jena, 1963.
Klimkova-Deutscheva E., Macek Z. — „Neurasthenie und Pseudoneurasthenie", S. Hirzel, Leipzig, 1959.
Klumbies G. — „Zur Definition der Neurose", in „Neurosen", Wissenschaften Verlag, Berlin, 1972.
Kovalev V. V. — „Kliniceskaia dinamica nevrozov i psihopatii (tematiceskii sbornic), Medizina-Len. Otd., Leningrad, 1967.
Kraines S. H. — „The neurophysiologic Basis of the Neurosis", Psychosom, 1969, 10, 285.
Kreindler A. — „Nevroza astenică", Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961.
Kretschmer E. — „Medizinische Psychologie", 12 Aufl. Thieme, Stuttgart, 1963.
Kretschmer E. — „Hysterie — Reflex und Instinkt", 6 Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1958.
Kretschmer E. — „Der sensitive Beziehungswahn", 4 Aufl., Springer, Berlin, 1966.
Kringlen E. — „Natural history of obsessional neurosis", Seminars in Psychiatry, 1970, 2, 4, 403.
Kulenkampf C., Bauer A. — „Über das Syndrom der Herzphobie", Nervenarzt, 1960, 31, 10, 443.
Lambert D. — „La relation medecine-malade au cours des chimiotherapies psychiatrique" Masson, Paris, 1965.
Langen D. — „Ärztliche Praxis und Psychotherapie", Deutsch. med. Wschr., 1964, 89, 48.
Langen D. — „Die Unterscheidung der Zwangsneurose und ihre Bedeutung für die Psychotherapie", Tagung der Allgem. Arzt. und Ges. f. Psychother. Wiesbaden, 1963.
Langen D. — „Die gestufte Aktivhypnose", G. Thieme, Stuttgart, 1967.
Lanter R. — „Névrose obsessionelle symptomatique d'une épilepsie temporale", Cah. Psychiat., 1958, 4, 51.
Laskov B. I. — „Problemî enureza", Medghiz, Moskva, 1966.
Laughlin H. — „The neuroses", Butterworths, London, 1967.
Lăzărescu M. — „Patologie obsesivă", Ed. Medicală. Bucureşti, 1973.
Lebovici S. — „Les tics chez l'enfant", PUF, Paris, 1952.
Leonhard K. — „Individualtherapie der Neurosen", G. Fischer, Jena, 1963.
Lisfranc S. — „À propos de quelques observation d'hystérie de conversion cnez l'homme", thèse, Paris, 1966.
Lo W. H. — „A follow-up study of obsessional neurotics in Hong-Kong chinese", Brit. J. Psychiat., 1967, 113, 501, 823.
Lyon E. — „Die psychopatische Grundlage zum Tic bei Kindern", Z. f. Kinderforschr., 1923, 28, 64.

Marinescu G. — „La psychopathologie de l'hystérie, Raport presente au Congres de Bucarest, Inst. Arte Grafice, Bucovina, 1936.
Marinesco G., Drăgănesco S. — „Forme nouvelle de maladie familiale d'origine extrapyramidale caracterisée par de crises paroxistiques d'hypertonie — ses rapports avec l'hysterie", Rev. Neurol., 1929, 51, 1, 275.
Marks I. — „Fears and Phobias", W. Heinemann, London, 1969.
Masserman J. — „Principles de psychiatrie dinamique", PUF, Paris, 1956.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry", Cassel, London, 1960.
Meige H., Feindel E. — Les tics et leurs traitements", Masson, Paris, 1902.
Meiu Gh., Solomonovici A., Cortez P., Sturza A., Rosemblum A. — „Consideraţii asupra încadrării în muncă a bolnavilor suferinzi de nevroză astenică", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1966, 5, 431.
Miasiscev V. M. — „Licinosti i nevrozî", Izd. Leningradscovo Universiteta, Leningrad, 1960.
Michaux L., Kelord G., Lauzel J. P., Koupernik C. — „Intérêt de la methode du conditionnement EEG son-lumiere et des images consécutives dans l'étude psychopathologique des états obsessionels", Presse Med., 1963, 71, 16, 795.
Michaux L. — „Psychiatrie", Flamarion, Paris, 1965.
Minkowski E. — „Traité de psychopathologie", PUF, Paris, 1966.
Moreno J. L. — „Gruppenpsychotherapie und Psychodrama", G. Thieme, Stuttgart, 1959.
Neurmärker K. J. — „Zu dem Problem der Heredität bei Zwangsneurosen", Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1970, 22, 5, 185.
Nissen H. — „Tic und Alterdisposition bei Kindern", Z. f. Kinderpsychiat., 1956, 8.
Noyes A. P., Kolb L. C. — „Modern Clinical Psychiatry", 6-th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
Parhon-Ştefănescu C., Tănăsescu Gh., Rodin Z. — „Les Phénomènes Hallucinatoires au cours du syndrome de sursolicitation", Ann. Méd. Psychol., 1960, 118, 604.
Parhon-Ştefănescu C., Rodin Z., Procopiu-Constantinescu Th. — „Aspecte catamnestice la bolnavii cu diagnosticul de nevroză astenică", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1966, 3, 241.
Pajllas J. E. — „Considerations sur la psychochirurgie dans le traitement des nevroses obsessionels", Sem. Hôp. (Paris), 1971, 47, 15, 944.
Parnitzke K., Regel H. — „Marginalien zur Genese und Struktur einer Monströsen Zwangsneurose", Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1966, 18, 3, 104.
Portnov A. A. — „Psihiatria", Medghiz, Moskva, 1965.
Pavlov I. P. — „Experienţa a 20 de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor", Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1953.
Pavlov I. P. — „Essai d'interpretation psyhiologique de l'hysterie", L'Encephale, 1933, 20, 285.
Pavlov I. P. — „Fiziologhicescoe ucenie akademika I. P. Pavlova v psihiatrii i nevropatologhii", Medghiz, Moskva, 1952.
Pavlov I. P. — „Izbranniie proizvedenia". Gospolitizdat, Leningrad, 1951.
Petrilowitsch N. — „Zur Anatomie der Zwang", Psychiat. Neurol. (Basel), 1964, 195.
Petrilowitsch N. — „Zur Charakterologie der Zwangsneurotiker", Carl Marhold, Halle (Saale), 1956.
Pichot P. — „Histoire des idees sur l'hysterie" Confront. Psychiat., 1968, 1, 9, 29.
Pichot P. — „L'obsessions et phobies", Rev. Prat. (Paris), 1967, 7, 759.
Poenaru S. — „Valoarea examenului electrofiziologic (electromiografic şi electroencefalografic) pentru studiul tetaniei copilului", teză doctorat, Bucureşti, 1969.
Polak P. — „Die Vielfalt der Methoden und die Einheit der Psychotherapie", în Topical Problems of Psychotheraphy, vol. IV, Karger, Basel, 1963.
Pollit J. — „Natural History of obsessional states", Brit. Med. J., 1957, 194.

Popoviciu L., Asgian B., Pascu I., Szabo I. — „Somnul normal şi patologic", Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
Portnov A. A., Fedotov D. D. — „Nevrozî, retactivnîie psihozî i psihopatii", Medghiz, Moskva, 1957.
Predescu V. — „Nevrozele", Lecţii de Psihiatrie vol. II, Ed. IMF, Bucureşti, 1964.
Predescu V., Vianu I. — „Fondements théoriques de la chimiothérapie des névroses", L'Encephale, 1969, 6.
Pujol R. — „Reflexions sur la fatigue et ses aspects psychologiques", Ann. Méd. Psychol., 1967, 126, 23.
Radovici A. — „L'hystérie après Charcot et après Babinski devant les progres de la neurologie", J. Med. Lyon, 1935, 223.
Radovici A. — „La conception actuelle de l'hysterie", Sem. Hôp. (Paris), 1936, 18, 498.
Raimann E. — „Die hysterischen Geistesstörungen", Leipzig, Wien, 1904.
Recamier P. C. — „Hysterie et theatre", Evol. Psychiat., 1952, 2, 257.
Régis E. — „Precis de Psychiatrie", 6-ème, ed. Doin, Paris, 1923.
Roşu S. — „Psihozele afective", Cluj, 1939.
Roth M. — „The phobic — anxiety — depersonalisation Syndrome", Proc. Roy. Soc. Med., 1959, 52, 8, 587.
Rouart J. — „Psychopathologie des tics", Evol. Psychiat., 1947, 1, 267.
Ryle J. — „Nosophobia", J. Ment. Sci., 1948, 94, 394, 1.
Salzman L. — „Therapy of obsessionel states", Am. J. Psychiat., 1966, 122, 10, 1139.
Salzman L. — „Obsessions and Phobias", Int., J. Psychiat., 1968, 6, 6, 451.
Schachter M., Cottes S. — „Les enfants énurétiques", Z.f. Kinderpsychiat., 1941, 8, 102.
Schneider K. — „Klinische Psychopathologie", 7 Aufl. G. Thieme, Stuttgart, 1966.
Schneider P. B. — „Contribution a l'étude de l'hysterie", Congr. de Psychiat. et Neurol. de langue française, LXIII, session Lausanne, 1965.
Schulte W. — „Die Reaktionsweisen der gesunden Umwelt auf einzelne seelische Krankheiten", Nervenarzt, 1957, 28, 509.
Schulte W. — „Studien zur heutigen Psychotherapie", Quele und Meyer, Heidelberg, 1964.
Schultz J. L. — „Das Autogene Training", 9 Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1956.
Sîrbu A. — „Contribuţii la problema psihopatiilor", dizertaţie de doctorat, Tîrgu Mureş, 1961.
Skoog G. — „The anancastic syndrome and its relation to personality attitudes", Ejnar Munksgaard, Göteborg, 1959.
Skoog G. — „The anankastic individual in psychological research", Mod. Probl. Psychiat. Neurol., 1964, 1, 442.
Skoog G. — „Ont of anankastic conditions", Munksgaard, Copenhagen, 1965.
Slater E. — „Genetical factors in neurosis", Brit. J. Psychol., 1964, 55, 3, 265.
Shall S. M. — „Concept of hysteria, hystory and re-evaluation", N. Y., St. Med. J., 1969, 69, 13, 1866.
Smith P. C., Edin S. — „Neurasthenia, Degeneracy and Mobile Organs", Brit. Med. J., 1906, 1, 494.
Snejnevski A. — „Psychogénies, l'état réactionels et névroses" în Psychiatrie (red. O.V., Kerbikov et coll.), Mir, Moscou, 1972.
Stengel E. — „A Study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction type", J. Ment. Sci., 1945, 91, 166.
Stokvis B. — „Psychotherapie und psychopharmacologie bei Psycho und Somatoneurotikern", Acta Psychother. Psychosom., 1962, 10, 246.
Stössel S., Lăzărescu M. — „Nevroză şi activitate", Neurol. Psihiat. Neurochir., 1968, 1, 45.
Stutte H. — „Kinder und Jugendpsychiatrie" in Psychiatrie de Gegenwart Bd II, Springer, Berlin, 1960.
Suhareva G. E. — „Kliniceskie Lekţii po psihiatrii detskovo vozrasta", vol. II, Medghiz, Moskva, 1959.

Sutter J. M. — „Aspects cliniques des accidents hystériques", Confront Psychiat., 1968, 1, 29.
Tölle R. — „Diagnose der Herzphobie", Deutsch. Med. Wschr., 1970, 95, 27, 1450.
Torup E. — „A follow-up study of children with tics", Acta paed. (Upsala), 1962, 51, 261.
Tourette G. — „Les etats neurastheniques", Baillière et Fils, Paris, 1898.
Vallet R. — „La participation volontaire dans la conduite histérique", Evol. Psychiat., 1963, 28, 3, 467.
Voinescu I., Lazăr E. — „Katamnesen asthenischen Neurosen", Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1958, 10, 2, 42.
Voinescu I. — „Tratamentul psihoterapic al nevrozelor", St. Monogr. Neurol., 1959, 1, 335.
Völgyesi F. S. — „Über aktiv-komplexe Psychotherapie und die Bewegung", Volk und Gesundheit, Berlin, 1959.
Weitbrecht H. J. — „Psychiatrie im Grundriss", 2 Aufl., Springer, Berlin, 1968.
Weitbrecht H. J. — „Zur Psychopathologie der sogenanten", Erschöpfung Med. Klin., 1959, 54, 1136.
Wendt H. — „Praxis der Gruppentherapie", Dtsch., Gesundh. Wes., 1960, 15.
Zausmer D. — „The treatment of tics in childhood", Arch. Dis. Childh., 1954, 29, 148.

CAPITOLUL XII

PSIHOZE „ENDOGENE"

A. SCHIZOFRENIA

Prin schizofrenie se înțelege o boală psihică caracterizată printr-o simptomatologie variată în care predomină fenomenele de disociație psihică, fapt exprimat prin însăși denumirea sa (de la grec. schizein = a despărți și fren = minte, spirit).

ISTORIC

Istoricul conceptului de schizofrenie este inextricabil împletit cu cel al principalelor probleme clinice și teoretice ale psihiatriei și mai ales cu cel al dezvoltării tendinței clinico-nozologice. De la cele mai vechi observații se constatase că o parte din psihozele acute se vindecă, pe cînd altele se cronicizează și că există „demențe" evoluînd simplu, fără fenomene acute. Esquirol a deosebit „idioția dobîndită sau accidentală" de cea „înnăscută" și a consemnat prezența stereotipiilor. Adăugînd la aceste prime elemente observația apariției la tineri, Morel introduce din 1852 și mai explicit în tratatul său din 1860 termenul de „demență precoce" care era, conform concepției sale teoretice, o „degenerescență ereditară".

Contemporan cu Morel, Kahlbaum elaborează o concepție nozologică psihiatrică („Gruparea bolilor psihice", 1863) cu o orientare clinică care subliniază importanța pe care o are urmărirea evoluției pentru a putea face distincția dintre tablourile clinice dintr-un anumit stadiu al bolii și boala psihică însăși. Paralizia generală, descrisă încă de la începutul secolului XIX, este desprinsă de Kahlbaum din „psihoza unică" a psihiatriei germane din vremea lui și servește ca stimulent pentru delimitarea altor entități nozologice. Conform principiului evoluției, pentru aceasta trebuie avute în vedere debutul, simptomele, evoluția și starea la terminare. În 1874 Kahlbaum publică monografia sa asupra cata-

toniei, pe care o descrisese în prelegerile sale cu 7 ani înainte precum și într-o comunicare la un congres din 1868. El o caracteriza ca o boală cerebrală cu evoluție cronică în care survin succesiv tablourile melancoliei, maniei, stuporii, confuziei și în cele din urmă al demenței. Pe lîngă simptomele psihice apar „procese în sistemul nervos motor cu caracter de spasm". Preludînd o idee a lui Kahlbaum și stimulat de acesta, Hecker descrie în 1871 hebefrenia. El o caracterizează prin debutul la pubertate, apariția succesivă și alternanța de stări melancolice, maniacale și de obnubilare, evoluînd spre demență.

Kraepelin preluînd observațiile lui Morel, Kahlbaum și Hecker, elaborează entitatea nozologică „dementia praecox". Bine conturată din ediția a V-a (1896) a tratatului, ea apare cu cea mai mare claritate în ediția VI-a (1899) și este constituită prin reunirea catatoniei, hebefreniei și demenței paranoide. Caracterul comun al tuturor formelor clinice este evoluția spre demențiere (Verblödung). În clasificația lui Kraepelin demența precoce făcea parte din grupa de „psihoze în urma proceselor patologice somatice interne", alături de cele datorite bolilor neurologice, bolilor cerebrale ereditare, arteriosclerozei, presenilității și senilității.

Apariția în anul 1911 a monografiei lui E. Bleuler „Demența precoce sau grupa schizofreniilor" a transformat radical acest concept. Cu numele de dementia praecox sau schizofrenie, scria Bleuler, „desemnăm o grupă de psihoze care evoluează cînd cronic cînd în pusee, care poate să se oprească sau să retrocedeze în orice stadiu dar nu permit o restitutio ad integrum. Ea se caracterizează printr-o alterare a gîndirii, afectivității și relațiilor cu lumea din afară avînd un aspect specific care nu apare în altă parte". Denumirea de schizofrenie introdusă de Bleuler înlătură criticile contra celei kraepeliniene deoarece nu este vorba de o demență în sensul comun al cuvîntului iar debutul nu este totdeauna prematur. În locul evoluției spre demență Bleuler pune la baza conceptului de schizofrenie scindarea funcțiilor psihice. Importanța operei sale constă și în formularea primei teorii asupra formării simptomelor, clasificate în :

1. primare, ca tulburările de asociație a ideilor, fenomenele confuzionale, stările maniacale și depresive, tendința la stereotipii și halucinații, semnele somatice ;

2. secundare, ca disociația gîndirii, autismul, ambivalența, tulburările de memorie și orientare, delirul și halucinațiile.

Bleuler considera simptomele primare drept consecință directă a bolii cerebrale schizofrenice, pe cînd în explicarea celor secundare, el da un loc important concepțiilor lui Freud, al cărui discipol C. Jung era asistent la clinica sa. Conținutul delirului și halucinațiilor este interpretat psihologic de către Bleuler care afirmă că „o parte importantă din simptomatologia schizofreniei rezultă din complexe afective".

Bleuler introduce ca a patra formă clinică pe cea simplă descrisă de Diem (1903) și în general trasează pentru schizofrenii granițe mult mai largi decît Kraepelin. În același timp el arată că folosește termenul la singular numai din motive de comoditate. Putem conchide așa dar că Bleuler a enunțat și a încercat să răspundă la o serie de întrebări

actuale și în prezent ca cele asupra limitelor și omogenității sferei schizofreniei, genezei simptomelor, relațiilor dintre factorii somatici și cei psihologici, precum și asupra definirii unei tulburări psihice fundamentale.

Opera lui Bleuler a influențat concepțiile lui Kraepelin însuși care în ediția VIII-a (1913) a tratatului său definea demența precoce sau schizofrenia ca fiind compusă „dintr-o serie de tablouri clinice a căror caracteristică comună este o distrucție particulară a coeziunii interne a personalității psihice cu alterarea predominentă a vieții afective și activității". În lucrările ulterioare ale lui Kraepelin apare tendința de a privi schizofrenia ca mai puțin omogenă și renunțarea la definirea ei prin evoluția spre demențiere.

TENDINȚE NOZOLOGICE ACTUALE

Din primul deceniu al secolului nostru cînd a fost elaborat de Kraepelin și Bleuler, conceptul nozologic de schizofrenie a cunoscut numeroase încercări de remaniere în esență și în limitele sale. Ele au reflectat concepțiile de bază ale cercetătorilor respectivi sau ale diverselor școli și au evoluat în raport cu progresul cercetărilor psihopatologice, fiziopatologice, genetice, psihofarmacologice, sociologice ș.a. Consecința este în prezent o mare diversitate de accepțiuni ale acestui concept, corelate de cele mai multe ori cu marcate diferențe în schemele generale diagnostice. În cele ce urmează vor fi analizate numai cîteva dintre cele mai importante tendințe nozologice contemporane.

Un număr redus de autori au exprimat părerea că noțiunea de schizofrenie trebuie abandonată deoarece nu reprezintă decît o grupare de sindroame deosebite clinic și etiologic. De o adeziune de asemenea redusă se bucură și conceptul de „psihoză unică" sau „monopsihoză" formulat încă din secolul trecut de Zeller, Neumann și Griesinger. Llopis (1960) încadrează în acest concept toate psihozele, atît endogene cît și exogene, ele avînd comun un „sindrom axial". Rennert (1965) vorbind de o „geneză universală" a psihozelor endogene neagă existența unor limite în patogenia, simptomatologia și evoluția schizofreniei și psihozei maniaco-depresive. Modalitățile de manifestare a diferitelor sindroame psihotice sînt concepute ca un spectru în cadrul căruia, pe baza unor condiții factoriale (factori de personalitate și alte condiții endogene și exogene), apar unele tablouri clinice care nu pot fi tipizate.

Se mai încearcă o punere în discuție a conceptului nozologic de schizofrenie și de către unii reprezentanți ai psihanalizei. Dacă Freud păstrează în general cadrele nozologice ale psihiatriei clinice contemporane cu el, implicînd în aceasta și deosebirea dintre nevroză și psihoză, unii dintre urmașii săi (ex. Schultz-Hencke) tind spre o ștergere a acestor limite și la conceperea schizofreniei ca nevroză.

În psihiatria americană conceptul de schizofrenie este încă sub influența formulărilor lui A. Meyer care a denumit-o „parergazie" considerînd-o ca o dezorganizare a habitudinilor rezultînd dintr-o dezadaptare progresivă în care se produce „o substituire a unor încercări inefi-

ciente și greșite de a evita dificultățile mai curînd decît a le rezolva printr-o acțiune decisivă". Ulterior conceptul psihobiologic al lui A. Meyer a fost îmbogățit cu puncte de vedere dinamice (în esență psihanalitice), genetice și sociologice dar noțiunea inițială de „reacție" a rămas pînă în prezent în clasificația oficială a Asociației Psihiatrice Americane („reacții schizofrenice". Astfel s-a ajuns la o extindere foarte mare a ariei de morbiditate a acestei boli datorită frecvenței cu care se pune diagnosticul.

Supoziția formulată cu atîția zeci de ani înainte de către Bleuler asupra unei neomogenități a „grupei schizofreniilor" nu și-a pierdut actualitatea ea fiind afirmată sub diferite forme de numeroși psihiatri. Noyes și Kolb (1963) consideră că este mai corect să se vorbească de grupa schizofreniilor, iar Mayer-Gross și colab. (1969) definesc schizofrenia ca un grup de boli mintale caracterizat prin simptome specifice care duc la o dezorganizare a personalității. Autorii citați adaugă însă că toate încercările de subdivizare a acestui grup larg au rămas totuși fără succes. Ey și colab. (1967) care vorbesc și ei de psihoze schizofrenice, K. Schneider, Weitbrecht pot fi citați și ei printre psihiatrii care susțin aceiași părere.

Dacă majoritatea psihiatrilor sînt convinși de existența unui grup de boli psihice, încercările de subdiviziune a sa sînt încă puțin numeroase și bazate pe criterii diferite. Una din cele mai remarcabile tentative de regrupare în sfera schizofreniei a fost făcută de școala lui Kleist. Leonhard (1957) deosebește două grupe de schizofrenii, nesistematice și sistematice, despre care afirmă însă că în esența lor nu au nici o legătură între ele. Prima grupă cuprinde parafrenia afectivă, schizofrenia și catatonia periodică și este înrudită cu psihozele cicloide caracterizîndu-se printr-o evoluție remitentă sau chiar periodică. Grupa schizofreniilor sistematice este compusă din boli de sistem „ceea ce corespunde cu evoluția lor trenant progresivă". Sînt incluse aci 16 psihoze repartizate în forme catatonice, hebefrenice și paranoide. Clasificația elaborată de Leonhard prezintă mari dificultăți de aplicare prin complexitatea ei și a fost primită defavorabil de numeroși psihiatri care o consideră „un pas retrograd spre confuzia pre-kraepeliniană a secolului XIX" (Meyer-Gross și colab.). Pentru o serie de considerente, între care cel mai important este posibilitatea de rezolvare a problemei psihozelor „atipice" sau „mixte" această clasificație a fost totuși folosită în cercetări asupra evoluției, stărilor terminale, pronosticului și eficienței unor neuroleptice în schizofrenii. O încercare recentă și interesantă de subdivizare a sferei schizofreniei se face în prezent pe baza cercetărilor fiziopatologice care tind să arate că există o serie de deosebiri sub acest raport între formele paranoide și cele neparanoide (Rosenbaum, 1968).

Dificultatea delimitării schizofreniilor este foarte bine exprimată de K. Schneider care arată că de fapt dintre psihozele a căror esență somatică nu o cunoaștem se extrag cele oarecum tipice maniaco-depresive iar cele care rămîn le numim schizofrenii. Aceiași dificultate este exprimată și de Weitbrecht care vorbește de „formațiuni psihopatologice delimitate pe baza stării actuale și a evoluției pe care le numim psihoze endogene"

și pe care autorul le împarte în „psihoze endogene de tip depresiv și maniacal“ și „de tip schizofrenic“.

Un pas important în clarificarea nozologiei schizofreniei a fost recunoașterea existenței unor psihoze exogene cu o etiologie somatică demonstrabilă și avînd un tablou psihopatologic schizofrenic care au fost denumite stări schizofreniforme (Langfeldt, 1939) sau pseudoschizofrenii (Rumke, 1958). Existența psihozelor schizoforme ridică numeroase probleme în ceea ce privește structura lor clinică și evoluția, unii autori susținînd că sînt complet identice clinic cu schizofreniile endogene (Conrad), alții afirmînd că ele se deosebesc prin tabloul clinic și mai ales printr-un pronostic favorabil (Langfeldt), părere care este însă din ce în ce mai puțin acceptată. Importanța euristică a studiului pseudoschizofreniilor, comparativ cu cel al schizofreniilor „adevărate“ este foarte mare. Mayer-Gross și colab., Conrad, Peters arată că, presupunînd în ambele grupe afectarea acelorași sisteme funcționale cerebrale, s-ar deschide în acest fel una din căile pentru studierea mecanismului simptomelor schizofrenice.

În concluzie putem spune că în primul rînd schizofrenia reprezintă probabil un grup de boli psihice asemănătoare deși nici o încercare de subdivizare nu a putut fi argumentată indiscutabil. Substratul fiziopatologic, somatic al acestui grup, cu toate cercetările intense, rămîne pînă în prezent o ipoteză sau un postulat cu o adeziune aproape unanimă. Pînă la clarificarea substratului ipoteticului proces schizofrenic și introducerea unor metode corespunzătoare de diagnostic fundamental conceptul de schizofrenie și delimitarea sa clinică rămîn de ordin psihopatologic. Rezultatele cercetării din ultimii ani arată însă complexitatea crescîndă a problemei schizofreniei subliniind importanța studiului factorilor genetici, constituționali, psihogenetici, familiali și sociali la care se adaugă obligator dimensiunile fiziopatologice menționate mai sus și pledînd pentru multifactorialitatea etiologiei acestei afecțiuni psihice cu diverse forme clinice.

EPIDEMIOLOGIE

Cercetările în domeniul epidemiologiei schizofreniei prezintă aceleași dificultăți ca și cercetările în alte domenii ale unui cadru nozologic atît de contestat în ceea ce privește limitele și esența însăși a sa. Se pot constata diferențe în frecvența diagnosticului de la țară la țară, de la clinică la clinică, în unele țări după cum este vorba de clinici universitare, spitale regionale sau practică particulară. Așa cum observă însă Slater și Roth cele mai multe spitale din Europa tind să se conducă după conceptele kraepeliniene astfel că marea masă a pacienților „schizofreni“ ar fi acceptabilă ca atare pentru majoritatea clinicienilor.

Incidența în diferite țări se situează între 80 și 250 (în medie 150) la 100 000 locuitori anual (Crocetti și Lemkau). Dacă definiția elementului statistic se restrînge la prima internare, această cifră oscilează în jurul a 35 la 100 000.

Prevalența bolii determinată pe schizofrenii spitalizați este de 142—160 la 100 000 la care dacă se adaugă cifra estimativă a cazurilor nespitalizate obținem o cifră aproximativă de 240 la 100 000.

Riscul de îmbolnăvire * în populația generală cel mai larg acceptat este cel de 0,85% calculat la Luxemburger în Germania, cercetările mai recente dînd cifre destul de apropiate. Cifrele mai ridicate obținute izolat în Suedia de nord (Böök), Geneva (Garrone), Istria (Crocetti și colab.) pot fi aduse după Zerbin-Rüdin în acord cu teoria genetică și explicate prin procese selective și prin „curentul" genetic ("genetic drift").

Sintetizînd numeroase estimări statistice, Mishler și Scotch dau următoarele repere : proporția populației care se îmbolnăvește de schizofrenie în cursul unui an este de 0,15%, numărul celor care vor fi spitalizați prima oară de 0,02% iar în oricare moment al determinării 0,30% din populație suferă de schizofrenie.

După Kerbikov schizofrenii reprezintă 1/5 din bolnavii psihici ambulatori, 1/3 din cei care se internează și 2/3 din populația de bolnavi cronici a spitalelor de psihiatrie.

Riscul de îmbolnăvire pare să fie egal pentru ambele sexe. Slater și Roth consideră că în țările vest-europene riscul pentru bărbați este mai mare între 25 și 35 de ani, iar după 45 de ani se găsește o preponderență a femeilor. Autorii lasă deschisă problema dacă este vorba de factori biologici sau sociali.

Statisticile epidemiologice mai diferențiate au adus în discuție unele aspecte de ecologie și socio-psihiatrie în schizofrenie. Farris și Dunham (1948) ajung, pe baza unor studii devenite clasice asupra ariilor ecologice urbane, la concluzia că schizofrenia în S.U.A. este mai frecventă în zonele de dezorganizare socială, spre deosebire de psihoza maniaco-depresivă care este repartizată în mod egal. Factorii esențiali ar fi ruptura legăturilor familiale, izolarea forțată a indivizilor, dispariția contactelor sociale și a posibilităților de comunicare. Concluzia asupra rolului etiologic al dezorganizării sociale trebuie însă să facă față obiecției că procentul mare de bolnavi mintali în zona de dezorganizare ar putea proveni din faptul că bolnavii, după apariția psihozei, vin să se refugieze în anonimat și izolare. Factorul ecologic de izolare a fost susținut și de Jaco (1954) pe baza constatării că locuitorii din sectoarele urbane cu procent ridicat de schizofrenici au puțini cunoscuți, participă puțin la viața socială și politică, se deplasează mai puțin în interiorul și în afara orașului. S-a căutat un argument în favoarea rolului izolării și în frecvența mai mare a schizofreniei la cei necăsătoriți, văduvi, divorțați dar și aci se pune problema dacă elementul inițial nu a fost personalitatea premorbidă sau așa cum afirma și Jaco, predispoziția care intervine alături de factorul extern ecologic. După Bastide aria ecologică este un factor precipitant care dacă acționează are rol de factor secundar. Aceasta duce la constituirea unui cerc vicios, psihoticul căutînd aria izolată suferă apoi contraloviturile acestei arii în desocializarea sa progresivă.

---

* Riscul de îmbolnăvire în schizofrenie exprimă probabilitatea ca un individ să devină schizofrenic în perioada de vîrstă de risc pentru boală considerată a fi de la 15 la 45 de ani.

Cercetările lui Odegaard (1932) au arătat că norvegienii emigrați în S.U.A. aveau un procent mai mare de schizofrenii decît populația locală și cea norvegiană. Malzberg și Lee (1956) confirmă incidența mai mare a schizofreniei la emigranți, în special în perioada care urmează sosirii în noua țară. S-a ridicat însă și aci obiecția că la cei predispuși la psihoze sau chiar aflați în perioada inițială a unei psihoze fenomenul migrației ar fi mai frecvent. Alte cercetări au pus în evidență complexitatea factorului social al migrației arătînd diferențieri de ordin etnologic și cultural în incidența schizofreniei și chiar a formei clinice în cadrul a ceea ce s-a putut numi o psihiatrie a transplantării.

SIMPTOMATOLOGIA

I. TABLOUL PSIHOPATOLOGIC

Sistematizarea tulburărilor psihice schizofrene o vom face în cadrul schemei psihologice clasice, dar la sfîrșit vom încerca să revelăm interdependența diferitelor fenomene psihopatologice în cadrul nivelului global al personalității.

Preliminar dăm mai jos două scheme de sistematizare a simptomelor psihice schizofrene. Astfel după E. Bleuler tabloul psihopatologic poate fi rezumat astfel :

— *Simptomele fundamentale* care exprimă nemijlocit disocierea (Spaltung) personalității sînt constituite din : tulburările desfășurării gîndirii, afectivității și trăirii propriei personalități. În strînsă legătură cu acestea se modifică și funcțiile volitive și activitatea. În cadrul lor o deosebită importanță pentru autor prezintă noțiunile de ambivalență și autism. Trebuie subliniat că pentru E. Bleuler simptomele fundamentale sînt specifice și durabile, fiind totdeauna prezente într-o formă sau grad oarecare.

— *Simptomele accesorii* complică tabloul fundamental în mod durabil sau pasager. Ele pot deci lipsi și pot fi întîlnite și în alte psihoze. Între tulburările accesorii E. Bleuler introduce tulburările de percepție, ideile delirante, tulburările funcționale de memorie, simptomele catatone, particularitățile vorbirii și ale scrisului. Diferitele fenomene simptomatologice sînt strict interdependente fiind considerate ca variate modalități de exteriorizare ale unei tulburări disociative ale persoanei.

H. Ey considerînd schizofrenia ca rezultanta unui proces care provoacă o evoluție regresivă a persoanei, sistematizează simptomele psihice schizofrene în :

— *Simptome deficitare* (negative) de origine organică ce constituie sindromul disociativ care cuprinde : tulburările desfășurării gîndirii, tulburările cîmpului conștiinței, alterarea valorilor logice, dezorganizarea vieții afective, discordanța psihomotorie (incluzînd comportamentul catatonic).

— *Simptome productive* (pozitive) de origine psihică care constituie sindromul delirant paranoid, format la rîndul său din : trăirile

delirante (experiențele delirante primare de depersonalizare, de influență etc.) și elaborarea delirantă secundară realizînd lumea autistă bazată pe un sistem de convingeri, care în urma alterării sistemelor logice se clădește patologic și este în principiu închisă comunicării cu lumea reală.

1. *Tulburările de percepție* sînt constituite în esență de fenomenele halucinatorii. Halucinațiile adevărate decelabile în schizofrenie sînt diverse și se manifestă în ordinea descrescîndă a frecvenței ca halucinații auditive, tactile, cenestezice, olfactive, gustative, kinestezice și vizuale. Halucinațiile sînt prezente în toate stadiile bolii, dar atitudinea bolnavului față de ele oscilează între două extreme : neliniște și participare afectivă maximă sau indiferență și detașare aproape totală.

Deosebit de caracteristice sînt *halucinațiile auditive*, vocile care se adresează direct bolnavului, conversează cu el, comentează acțiunile sale și uneori chiar îi spun ce să facă. Ca localizare halucinațiile auditive pot fi plasate în afara corpului bolnavului sau în propriul corp (stomac, inimă etc.). Tot așa de semnificative sînt *pseudohalucinațiile* mai ales sub forma auzirii propriilor gînduri (sonorizarea gîndirii). Despre astfel de „voci interioare“ bolnavii afirmă că le „vorbește mintea“, li se „spune în gînd“ etc. În afara halucinațiilor și pseudohalucinațiilor auditive, avînd caracteristicile descrise mai sus, o mare semnificație o prezintă *halucinațiile corporale* (cenestezice dar și kinestezice și tactile), mai ales cînd sînt însoțite de trăirea provocării din afară (raporturi sexuale forțate, extracție de spermă, un șarpe care se mișcă printre organele interne, perceperea unor mișcări articulare sau a unor deplasări în spațiu provocate, fără ca bolnavul să-și schimbe poziția etc.). De acestea trebuie deosebite cenestopatiile cu caracterele lor cunoscute de percepții neplăcute, vag localizate în diferite părți ale organismului și care se asociază de obicei cu tulburări ale sensibilității generale ca : oboseala, lipsa de putere, o stare proastă nedefinită. Acestea din urmă nu sînt caracteristice schizofreniei, dar se întîlnesc în cadrul acesteia mai ales în formele pseudonevrotice și hipocondrice. Halucinațiile vizuale în lipsa unor tulburări de conștiință sau a unor elemente exogene, constituie o excepție, sau este vorba probabil de pseudohalucinații. Pseudohalucinațiile vizuale iau aici aspectul unor imagini „făcute“, care se „arată“ bolnavului în minte, asemănător unor reprezentări. Halucinațiile gustative și olfactive nu au particularități deosebite și nu sînt specifice schizofreniei.

2. *Tulburările de atenție* nu reprezintă vreo semnificație deosebită în schizofrenie și derivă de obicei din alte tulburări. Astfel se poate descrie diminuarea cantitativă a atenției voluntare și involuntare datorită mai ales dezinteresului, exteriorizată mai ales prin deficiențe ale concentrării, neobservarea multor evenimente din jur etc.

3. *Tulburările de memorie* nu fac parte din simptomatologia specifică schizofreniei. Cu toate acestea capacitatea de fixare este deseori aparent tulburată, datorită lipsei de interes pentru mediul înconjurător. După K. Schneider pot apărea de asemenea allomnezii (amintiri reale modificate) și pseudomnezii (produse ale imaginației cu caracter de

amintiri); de fapt acestea corespund iluziilor și halucinațiilor de memorie ale autorilor clasici. În schizofrenie aceste tulburări calitative de memorie (paramnezii) nu se datoresc însă unor tulburări propriu-zise de memorie, ci constituie de fapt interpretări delirante ale unor amintiri, sau sînt inspirații (intuiții) delirante localizate în trecut, ca și nerecunoașterea unor persoane, confundarea lor cu altele, dezorientarea. În sfîrșit amneziile lacunare sînt posibile în schizofrenie numai pentru perioadele de agitație maxime și în fazele acute în care pot apare alterări ale conștiinței.

4. *Tulburările de gîndire.* A. *Tulburări în desfășurarea gîndirii.* În schizofrenie diferitele forme de *incoerență* (inconstanță, inconsecvență sau incoerență ideativă, incoerența sintactică mergînd pînă la schizofazie), care exteriorizează o tulburare a interdependenței între verigile lanțului asociativ al gîndirii (E. Bleuler, O. Bumke etc.) ce poate ajunge de la o lipsă de relație logică între diferitele idei, pînă la alterarea structurii sintactice, sînt deosebit de frecvente în gîndirea și vorbirea schizofrenilor. Este important de subliniat faptul că incoerența atunci cînd este mai pronunțată, deși seamănă cu cea observată în tulburările de conștiință, apare aci pe fondul de claritate a conștiinței. Caracteristic schizofreniei este faptul că deși pot avea și un grad de constanță, tulburările coerenței gîndirii pot oscila de la un moment la altul între formulări total incoerente pînă la absența oricărei tulburări asociative. De asemenea, de la un bolnav la altul se pot constata deosebiri, în sensul că la unii tulburările sînt abia schițate pe cînd la alții asistăm la o completă dezagregare a edificiului relațiilor logice ale gîndirii. Frecventă și relativ caracteristică schizofreniei pare să fie predominarea incoerenței ca și a altor tulburări în desfășurarea gîndirii în cadrul sferei delirante.

Tulburarea asociațiilor se mai manifestă în gîndirea schizofrenă prin *modificarea noțiunilor.* Mai multe noțiuni pot fi condensate într-una singură, sau pot fi legate între ele pe baza unui element secundar comun. De asemenea ele nu mai sînt gîndite cu toate componentele lor, sau aceiași noțiune poate avea două conținuturi opuse (ambivalență intelectuală după E. Bleuler).

Viteza de desfășurare a gîndirii este uneori mai accelerată (în cadrul *mentismului),* mai des încetinită. Uneori se poate decela *barajul* ca o oprire a fluxului mental. P. Guiraud deosebește de baraj și consideră mai frecvent „*fadingul mental*", o scădere progresivă a responsivității, preciziei și vitezei gîndirii. În desfășurarea gîndirii pot apare și *perseverări și stereotipii verbale* precum și simptomul răspunsului alături sau *paralogia* care rezultă fie din incoerență, fie constituie expresia negativismului.

B. *Tulburări care afectează cu preponderență conținutul gîndirii.* Pe prim plan stă aici *delirul trăit, primar și nemotivat,* care nu se deduce din stări afective sau nu reprezintă o dezvoltare gîndită a unor idei delirante trăite anterior. El constituie din punct de vedere fenomenologic un punct de pornire în dosul căruia nu se poate găsi nimic cu mijloacele înțelegerii psihologice. Acest delir este comunicat celor

din jur prin judecăți ; în acest sens aceste idei delirante pot fi denumite judecăți modificate patologic, dar ele nu reprezintă tulburări intrinsece de judecată (fapt dovedit prin păstrarea capacității de judecată în afara delirului). Menționăm în acest context că, chiar în concepția autorilor fenomenologiști (Jaspers, Gruhle etc.) afirmarea caracterului neinteligibil, nemotivat al delirului nu înseamnă reducerea acestuia la un fenomen fără cauză. Dimpotrivă negarea înțelegerii psihologice a delirului primar, fie în ipostaza psihanalitică (care caută să înțeleagă sensul ascuns, simbolic și scopul delirului, ca o tentativă de rezolvare a unor conflicte inconștiente), fie sub aspectul dezvoltării particularităților premorbide ale personalității (după E. Kretschmer), postulează o cauză cerebrală a delirului primar, care poate fi astfel explicat și cuprins în lanțul determinist al fenomenelor.

Semnele exterioare ale delirului primar sînt după Jaspers : convingerea neobișnuită (certitudinea) ; neinfluențabilitatea și incorigibilitatea ; caracterul insuficient al motivației delirului de către bolnav (imposibilitatea conținutului).

Formele în care se manifestă delirul primar sînt multiple, aici ne vom mulțumi să schițăm cîteva din ele :

a) *Dispoziția delirantă* (Wahnstimmung) constituie prima formă (în ordinea cronologică a apariției lor) a delirului primar. Ea este o stare difuză, vagă, fără un conținut ideativ precis (o tensiune delirantă după Mattusek), care se caracterizează prin trăirea unei schimbări imperceptibile ce pătrunde totul, odată cu ea ceva amenințător sau înălțător plutește în aer. Tipic dispoziției delirante este formularea : „ceva se întîmplă, însă nu știu ce, spuneți-mi ce se întîmplă". Mediul psihologic (interior sau exterior) se caracterizează aici după K. Conrad printr-o fizionomie stranie a situației, în care este trăită deseori o primejdie neclară și care pune sub semnul întrebării existența proprie. Dispoziția delirantă poate fi asemănată în acest context cu dispoziția unui om căruia i s-a întîmplat o mare nenorocire, ce nu i-a fost anunțată, dar pe care o simte vag din fizionomia și comportamentul celor din jur. Avînd în vedere faptul că în mediul înconjurător al bolnavului cu dispoziție delirantă nu există nici o modificare obiectivă, trebuie presupusă o modificare proprie a structurării trăirilor, care anunță o negare a formei de existență anterioare a bolnavului. În timp ce mediul înconjurător primește astfel o fizionomie nouă și stranie, devine rece și dușmănos, sau mai rar deosebit de favorabil, bolnavul cu dispoziție delirantă se resimte stînjenit, parcă închis între bariere, sau mai rar extrem de liber, ca într-un extaz.

b) *Interpretarea delirantă* (percepția delirantă). După Jaspers și Gruhle se poate vorbi de interpretare delirantă atunci cînd unor percepții reale li se acordă în mod nemotivat (incomprehensibil) o semnificație anormală, de obicei în sensul unei relații cu persoana proprie. Nu este vorba deci de o modificare a percepției ci de o interpretare anormală în gîndirea unor percepții banale și reale. În acest sens K. Schneider descrie percepția (interpretarea) delirantă ca un fenomen cu două verigi, prima o percepție care în sine nu a suferit nici o modi-

ficare, a doua semnificația particulară, delirantă, pe care o primește această percepție. Ideile delirante interpretative (percepțiile delirante) se caracterizează deci prin trăirea modificată a mediului psihologic (extern sau intern). Lucrurile și ființele, deși aparent aceleași, nu mai sînt la fel ca mai înainte. Ele apar într-o altă relație semnificativă, nu mai sînt neutrale, devin proeminente din fond. Bolnavii văd astfel în jurul lor tot ce ar vedea un om sănătos, este schimbată numai relația semnificativă, în sensul unei referințe sau adresanțe aproape totale la bolnav, care astfel se simte așezat în „centrul lumii" („într-o poziție geocentrică" după Conrad). Acest autor descrie trei etape de constituire a percepțiilor delirante. Într-o primă etapă obiectele sînt percepute ca adresate, revelante pentru bolnav, care nu știe însă de ce. Apoi obiectele percepute sînt revelante, dar bolnavul știe în general și de ce (de exemplu pentru a-l verifica, din cauză că se filma etc.). În sfîrșit obiectele percepute au o semnificație precisă pentru bolnav (de exemplu va fi executat, va muri etc.). După Conrad, la schizofreni, din interpretările delirante fac parte și fenomenele de „déjà vu" și „jamais vu", falsele recunoașteri. De obicei odată cu trăirea interpretativă a perceperii lumii reale, bolnavul se simte ca fiind în centrul lumii (anastrofa lui Conrad). Trăirile delirante interpretative nemotivate trebuiesc diferențiate de relațiile semnificative motivate pentru bolnav (interpretările care apar pe fondul unei anumite dispoziții, a unei stări de frică, neîncredere sau suspiciune etc.). Aceste reacții paranoide care se mențin prin conținutul lor în cadrul unui fond afectiv sînt astfel comprehensibile. Aici se află o graniță absolută între psihoza schizofrenă și o reacție trăită anormal. Interpretările delirante nemotivate ale percepției lumii, deși nu sînt foarte frecvente, sînt astfel deosebit de caracteristice schizofreniei.

c) *Intuiția (inspirația) delirantă* reprezintă o altă variantă a delirului, dar nu are aceiași valoare semiologică. Este constituită din reprezentări, idei, care apar brusc, încărcate cu o semnificație nemotivată (Gruhle) și se referă la propria persoană, la alte persoane sau la lucruri. Intuiția delirantă (Wahneinfall) este deci delirul ce apare autohton nelegat de o percepție și după K. Schneider constituie un fenomen compus dintr-o singură verigă. Uneori intuiția delirantă este localizată în trecut ; unii autori vorbesc în acest caz de o amintire delirantă. Fără a avea în vedere situația clinică generală (debut procesual, stare afectivă specifică, contactul deficitar cu bolnavul, expresia etc.) și fără concomitența intuiților cu interpretări delirante nemotivate, nu se poate trage concluzia că este vorba de schizofrenie, decît în cazul unor intuiții sau inspirații delirante deosebit de bizare, neobișnuite. Aceasta pentru că asemenea inspirații delirante pot apare și în cadrul unor dezvoltări anormale ale personalității (mai ales paranoice) sau în cadrul unor dezvoltări reactive. Trăsături schizofrene ale intuiților delirante sînt : caracterul deosebit de covîrșitor pentru bolnav, dar mai ales caracterul de revelație, situarea transversală pe linia continuă a dezvoltării precedente a bolnavului.

d) *Delirul de influenţă* (vezi şi sindromul de automatism mintal). Acesta este deosebit de semnificativ atunci cînd este trăit nemijlocit de bolnav. În gîndire se manifestă cel mai pregnant prin următoarele fenomene : *Furtul şi întreruperea gîndirii* în sensul că bolnavul relatează că alţi oameni întrerup sau fură gîndurile sale ; *facerea* sau *inspirarea gîndurilor* de către alţi oameni ; *răspîndirea gîndurilor* (K. Schneider), bolnavul relatînd că gîndurile sale nu-i aparţin numai lui, ci sînt cunoscute de tot oraşul, ba mai mult de toată lumea, acest simptom constituindu-se prin participarea celorlalţi la conţinutul gîndirii proprii. Trebuie remarcat că fenomenele de răspîndire şi de furt al gîndului de obicei se asociază avînd probabil la baza lor o modificare asemănătoare. Alte fenomene de influenţă din cadrul delirului de influenţă trăit vor fi analizate la funcţiunile psihice respective.

Credem oportun să subliniem în acest context că toate fenomenele delirante trăite (primare) dacă se fixează şi sînt supuse de gîndire unui proces de elaborare secundară (H. Ey), pot constitui teme delirante mai mult sau mai puţin sistematizate. Aceasta izvorăşte din dorinţa bolnavilor de a stabili cît de cît unele relaţii între multitudinea de trăiri delirante şi cunoştinţele, convingerile anterioare şi constituie „munca delirantă“ (K. Jaspers). Delirul schizofren secundar apare deci în această ipostază ca o tentativă de a motiva variatele forme de delir trăit (primar) şi uneori fenomenele halucinatorii care îl preced în timp. Delirul în forma sa autentic schizofrenă de multe ori nu se opreşte astfel la delirul trăit — la experienţele delirante primare — ci le depăşeşte, le integrează şi le organizează într-o lume interioară autistă, mai mult sau mai puţin închisă tuturor comunicaţiilor. Sistematizarea nelogică din cadrul acestui proces de elaborare delirantă secundară are în cazul schizofreniei un caracter mai mult sau mai puţin haotic, fragmentar şi tinde de obicei spre o sărăcire progresivă. Chiar dacă se ajunge la un vast complex de idei delirante, nu este atins niciodată gradul de sistematizare din delirurile parafrenice sau paranoice.

Din punct de vedere *tematic* ideile delirante schizofrene se asamblează în jurul a două teme majore : persecuţia şi mărirea. Printre temele persecutorii cele mai frecvente sînt : urmărirea, otrăvirea, distrugerea psihică, omorîrea, gelozia, îmbolnăvirea. Supraaprecierea propriei persoane în cadrul delirului de mărire se manifestă mai des prin idei delirante de invenţie, politice, mistice, erotice etc.

Toate fenomenele delirante (primare sau secundare) descrise mai sus contribuie în mod esenţial la realizarea *autismului*, fenomen descris de E. Bleuler ca o tulburare caracteristică schizofreniei ce constă, „dintr-o desprindere a gîndirii de realitatea general recunoscută, asociată cu preponderenţa absolută sau relativă a vieţii psihice interioare“. Bleuler vorbea în acest sens de o „lume autistă“ care pentru bolnav este tot atît de reală ca şi cea adevărată, deşi de o realitate strict individuală şi diferită de a celorlalţi oameni. Mai tîrziu Bleuler (1921) a propus pentru acest fenomen şi termenul de gîndire dereistică. Conţinutul gîndirii poate însă să fie supus şi în afara delirului unui proces de sărăcire a convingerilor, credinţelor anterioare bolii. În felul acesta se constituie

ceea ce Minkovski (1927) a denumit „autism sărac" și care se manifestă de obicei în cadrul schizofreniei simple, dar care poate rezulta de asemenea din sărăcirea progresivă a autismului descris de Bleuler. Minkovski deosebește astfel autismul bogat al lui Bleuler de un autism sărac pe care îl consideră mai frecvent și care este după el un fel de izolare mentală deficitară datorită „pierderii contactului cu realitatea".

5. *Tulburările de limbaj* (vorbit și scris).

În formele ușoare limbajul nu prezintă tulburări, bolnavul exprimînd în vorbire și în scris gîndurile sale normale sau patologice, la fel ca un om sănătos. În majoritatea cazurilor însă limbajul vorbit și scris prezintă tulburări corelative cu cele ale celorlalte funcții psihice, mai ales ale gîndirii, motiv pentru care este prezentat aici.

Uneori schizofrenii vorbesc mult, aproape neîntrerupt, nu cu scopul de a comunica cu cei din jur, ci indiferent de reacția acestora. Exacerbarea maximă a acestei tulburări este cunoscută sub denumirea de *verbigerație* constînd în repetarea monotonă, stereotipă fără sens a unor părți de propoziții sau propoziții, uneori legate prin rime sau aliterații. Opus acestui fenomen este *mutismul*, formă verbală a negativismului, în care însă uneori bolnavul acceptă să răspundă în scris.

Modul de expresie verbală al schizofrenilor cunoaște variate modalități de alterare. S-a observat vorbirea puerilă cu articulare imperfectă și negramaticală, vorbirea despre propria persoană la persoana a treia, folosirea exclusivă a infinitivelor. Vorbirea poate fi anormal de joasă ca tonalitate, foarte înceată, prea rapidă sau prea lentă, redusă la o mormăială ininteligibilă îndreptată în altă direcție decît cea în care se află interlocutorul. Alteori unii bolnavi imită vorbirea unor străini care ar fi învățat recent și insuficient limba română. În general, toate abaterile gramaticale din vorbirea schizofrenilor au fost reunite de E. Bleuler sub denumirea de *paragramatisme*.

În legătură cu ideile delirante conținutul limbajului poate deveni metaforic, iar la nevoie se ajunge la crearea unor cuvinte noi. Aceste *neologisme* lasă impresia că sînt elaborate de către bolnav pentru a putea exprima trăirile deosebite, cu totul noi, care apar în cursul procesului schizofren. Spre deosebire de neologisme care apar la schizofrenii paranoizi în special și care au o anumită semnificație, ceea ce le conferă și o oarecare persistență, neologismele care apar în stările terminale și cu incoerență accentuată pot căpăta un caracter incidental și nerepetabil. Ca o expresie verbală a autismului în gîndire, schizofrenii pot realiza *glosolalia* descrisă de autorii francezi (Cenac, 1925) și care constă în folosirea unui limbaj artificial, strict personal și secret.

O tulburare deosebit de gravă a limbajului în schizofrenie și care se datorește mai ales incoerenței din gîndire este *schizofazia* (după E. Bleuler) sau confuzia verbală (Kraepelin). Vorbirea devine aici total incomprehensibilă transformîndu-se într-o înșiruire de fraze incoerente, expresii neadecvate, neologisme, uneori însă cu păstrarea relativă a unor structuri gramaticale.

Scrierile schizofrenilor se prezintă de la început ciudate prin alegerea hîrtiei, cernelei, manierismul trăsăturilor scrisului etc. Deosebit

de frecvent apar în scris *stereotipiile* izolate, dar chiar întreaga acțiune de a scrie poate căpăta un caracter stereotip. De la scrieri identice în formă și conținut adresate mai multor persoane, pînă la coli de hîrtie umplute cu același cuvînt repetat de nenumărate ori, pe linii verticale sau orizontale. Conținutul scrierilor bolnavilor este strîns legat mai ales de gîndirea și vorbirea pacientului. El este de cele mai multe ori expresia gîndirii delirante și a incoerenței.

6. *Tulburările de afectivitate.* În domeniul afectivității tulburarea cea mai caracteristică schizofreniei părea să fie *indiferența afectivă* în sensul pustiirii relațiilor afective sentimentale și emoționale mai ales interumane. Într-o formă radicală aceasta apare însă de obicei numai în stadiile mai avansate ale bolii constituind „demența afectivă" (E. Kraepelin și E. Bleuler). De asemenea ea se limitează deseori la zona situată în afara sferei delirante. Mai ales la începutul bolii pare să predomine o labilitate sau o fluctuație rapidă a sentimentelor, asociată cu *pierderea sentimentelor de simpatie* (W. Mayer-Gross, 1931), care se referă mai ales la relațiile cu oameni în general mai apropiați, în primul rînd membrii familiei. Generalizarea acestei pierderi a sentimentelor de simpatie provoacă *lipsa raportului afectiv*, care pentru mulți psihiatrii constituie un indiciu semiologic important (Praecoxgefuhl al lui Rümke). În strînsă legătură cu pierderea sentimentelor de simpatie și mai ales în cazul existenței unui delir de persecuție în care se includ oameni apropiați bolnavului, apare *inversiunea afectivă* constituită prin sentimente de ură față de aceștia. Pe planul emotivității predomină de asemenea la începutul bolii o hipersensibilitate, o labilitate emotivă sau o irascibilitate deosebită, care abia ulterior este înlocuită de o areactivitate. Înșelătoare poate fi aici areactivitatea aparentă datorită supărării sau resemnării. Pot totodată exista stări de bucurie, anxietate, culminînd în extaz sau panică. Dispoziția afectivă fundamentală de asemenea nu poate fi caracterizată net prin indiferență decît în stadiile mai avansate. Anterior acestora asistăm deseori la stări disforice, euforice, depresive etc.

În general mai caracteristic pentru afectivitatea schizofrenă pare să fie o *deficiență a capacității de modulare afectivă*, care duce la o rigiditate afectivă, ce poate fi însă întreruptă brusc prin trecerea la o stare afectivă opusă. Un caracter al afectivității schizofrene îl constituie și *lipsa de nuanțare și corelare afectivă cu trăirile* (de multe ori delirante) ale bolnavului. Se poate cita în acest sens seninătatea cu care bolnavii expun ideile hipocondrice despre existența celor mai grave boli ; capacitatea de a discuta liniștit cu presupușii persecutori etc. Exacerbarea tulburării corelării afective apare ca *paratimie* (E. Bleuler), prin care se înțelege discordanța dintre idei, sentimente și emoții. Bolnavii reacționează prin rîs și veselie la vești triste, devin triști sau se supără pentru lucruri care pe normali i-ar lăsa indiferenți sau i-ar bucura. Ca un corolar al paratimiei se descrie *paramimia* care apare sub forma unei discordanțe între expresia mimică a afectivității și stările afective, ideația și vorbirea bolnavului. Paramimia este greu de diferențiat de paratimie cu care se asociază de obicei. Majoritatea psihiatrilor sînt însă de părere că disociația schizofrenă se poate produce atît

între afectivitate și expresia ei, cît și între afectivitate și gîndire. Deseori exteriorizările stărilor afective au de asemenea un caracter nenatural, exagerat, teatral, ele ne pot lăsa astfel reci, contribuind astfel la deficitul raportului sau contactului afectiv.

Un alt simptom ce apare frecvent a fost descris de E. Bleuler sub denumirea de *ambivalență afectivă* și constă în posibilitatea ca o reprezentare să fie însoțită simultan de sentimente pozitive sau plăcute, cît și de sentimente negative sau neplăcute.

După K. Schneider printre tulburările afective trebuiesc relevate, avînd o deosebită semnificație diagnostică fenomenele trăite ale inafluențării emotivității, dispoziției și sentimentelor (făcute, furate etc.).

7. *Tulburări ale voinței și activității.* O deosebită importanță au aici *simptomele de influențare a voinței*, care trebuie deosebite de fenomenul denumit de K. Schneider „ca și cum". Se poate astfel confunda afirmația unei fete care nu se poate despărți de prietenul ei fiindcă este ca hipnotizată (expresie folosită aici la figurat), cu fenomenele de influență a voinței. Nu trebuie să uităm de asemenea că mulți oameni cred în posibilitatea influențării de la distanță a comportamentului.

Pentru a fi vorba de o influențare psihotică schizofrenă a voinței (deci în cadrul delirului de influență), bolnavul trebuie să trăiască nemijlocit o influențare străină a propriilor acte volitive (explicate apoi prin sugestie, posedare, hipnoză, aparate etc.).

Tendința la abulie, inactivitate, lipsa de dinamogeneză, dezinhibiția pulsională (sexuală etc.) și acțiunile impulsive (omor, crize clastice, autoamutilare, sinucidere etc.), deși sînt oarecum frecvente la schizofreni, sînt fenomene relativ nespecifice, fiindcă pot fi decelate și într-o serie de afecțiuni organice cerebrale, la psihopați, sau în cadrul dezvoltărilor reactive. Se poate remarca totuși că la schizofreni apar deseori nemotivat psihologic și nici nu pot fi explicate printr-o modificare a substratului material cerebral. Ambivalența poate exista și pe planul voinței și a fost descrisă de E. Bleuler sub numele de *ambitendință*, prin care înțelegea faptul că la schizofreni „în fața unei acțiuni există simultan și da și nu".

8. *Tulburări ale psihomotricității.* Ele pot fi în esență cuprinse în *comportamentul catatonic*, care însă și-a pierdut mult din specificitate în urma introducerii tratamentului cu neuroleptice, ce reproduc unele din manifestările catatoniei (pierderea inițiativei motrice, fenomene cataleptice, stereotipii etc.). Succint sindromul catatonic se caracterizează prin inerție sau pierderea inițiativei motrice. Pe acest fond de pasivitate se observă fenomene psihomotorii semiautomate și semiintenționale (Baruk) caracteristice : catalepsia (menținerea atitudinilor impuse), flexibilitatea ceroasă plasticitatea maselor musculare în mișcările pasive), parakineziile (stereotipiile, manierismele, patetismele, mimica paradoxală sau paramimie), negativismul și sugestibilitatea. Dintre aceste fenomene cele mai caracteristice și în același timp semnificative par să fie stereotipiile, negativismul și sugestibilitatea catatonică. În acest context *stereotipiile* pot fi caracterizate ca atitudini, mișcări, acte coordonate, cuvinte sau fraze remarcabile prin fixitatea și repetiția lor într-o formă

imuabilă. Au fost descrise astfel (E. Bleuler) stereotipiile de poziție (de exemplu perna psihică), de mișcare, de expresie (o formă frecventă este botul schizofren, constînd într-o permanentă proiecție înainte a buzelor) (vezi fig. 77) de vorbire (în care se include și verbigerația), stereotipii ce se manifestă în scris și chiar stereotipii ale gîndirii și halucinațiilor. *Negativismul* la rîndul său poate fi pasiv — bolnavul nu face ceea ce se așteaptă de la el, sau activ — bolnavul face altceva sau chiar contrariul. *Sugestibilitatea* poate fi considerată opusă negativismului și constă într-o supunere automată fără rezistență la ordine sau orice solicitare din afară (Befehlsautomatie). Ca fenomene de sugestibilitate exagerată, de supunere automată sînt considerate și anumite forme de imitație patologică, ca ecopraxia, ecomimia, ecolalia, adică repetarea gesturilor, mimicei sau cuvintelor celor din jur. Exacerbarea la maximum a acestor fenomene catatonice inhibitorii (hipokinetice) constituie *stupoarea catatonică*. Aceasta poate fi întreruptă prin impulsiuni și uneori prin crize mari hiperkinetice (deseori stereotipe) constituind *agitația catatonică*.

9. *Tulburări de conștiință propriu-zise*. Toate descrierile clasice ale schizofreniei concordă asupra unui punct comun și anume constatarea că toate tablourile schizofrene tipice se desfășoară pe un fond de conștiință clară. De asemenea diferențierile psihopatologice în cadrul simptomatologiei (K. Schneider, G. Langfeldt) relevă faptul că simptomele schizofrene nu au valoare diagnostică decît într-o stare psihotică în care este conservată claritatea conștiinței.

De la această regulă a conservării clarității conștiinței fac excepție (Mayer-Gross), stările de visare în perioada de debut a hebefreniei și catatoniei, stările de vacuum mintal fără posibilitatea de evocare retrospectivă din unele stupori catatonice, stările de tulburare de conștiință din delirul acut și catatonia de tip K. Stauder. În afară de acestea W. Mayer-Gross a descris mai ales în cadrul schizofreniei (1924) *stările oneroide*. Acestea au la bază o stare de conștiință cu o structură particulară. Bolnavului îi trec în goană prin față scene cu caracter fantastic, față de aceste scene el are o intensă participare afectivă, trece prin ele cu conștiința răspunderii, dar comportamentul exterior corespunde unei stupori, mai rar vedem o agitație motorie. Cînd îl putem desprinde pentru scurtă vreme, bolnavii ne apar greu accesibili, dezorientați, imposibil de fixat. Amintirea conținutului stărilor oneiroide este însă deosebit de bună. Descrierea lor a fost făcută și de S.S. Stoianov (1961), elementele principale fiind : modificările afective în sens depresiv sau euforic corespunzătoare trăirilor bolnavului, tulburarea de conștiință asemuită de bolnavi cu visul sau cu dormitul cu ochii deschiși, tulburările de percepție (iluzii, halucinații), falsele recunoașteri, ideile delirante fantastice, dezorientarea în mediu etc. El a izolat două tipuri : expansiv cu agitație catatonică și depresiv în cadrul unei stupori catatonice.

10. *Caracteristicile tulburării schizofrene ale personalității*. Majoritatea simptomelor descrise mai sus constituie aspecte descriptive ale tulburărilor schizofrene ale personalității, fiecare din ele exprimînd o

latură particulară a disocierii personalității de către procesul schizofren. Unele din ele avînd o mai mare specificitate necesită o aprofundare. Dintre acestea menționăm :

A. *Tulburările conștiinței personalității* (fenomene de depersonalizare). Dintre acestea o serie de *trăiri ale pierderii apartenenței la eu* (Meinhaftigkeit după K. Schneider) sînt cele mai caracteristice. Este vorba de acele fenomene care constau dintr-o trăire particulară în cursul căreia actele și stările proprii nu sînt trăite ca fiind proprii, ci sînt resimțite ca fiind făcute, produse, conduse sau influențate de alții. Toate aceste tulburări ale conștiinței apartenenței la eu, la propria personalitate au fost deja descrise cu ocazia analizei tulburărilor diferitelor funcții psihice. A fost în acest sens vorba de furtul gîndirii, de influențarea gîndurilor și de influențarea stărilor afective, a tendințelor și a voinței. Ele constituie de fapt tulburări ale îndeplinirii activității de către eu (K. Jaspers), în sensul că o serie de activități psihice nu sînt trăite ca fiind efectuate de eu. Trebuie remarcat că aceleași fenomene au fost descrise sub numele de automatism mental de Clérambault, care a inclus în ele și halucinațiile. Strîns legate de acest gen de tulburări sînt trăirile de înstrăinare față de eu, a tuturor fenomenelor psihice conștiente, sau chiar a propriului corp. Ele constituie fenomene propriu-zise de depersonalizare psihică sau somatică.

Un alt aspect al tulburărilor conștiinței personalității se manifestă prin *pierderea unității propriei persoane* în momentul actual. În acest sens o serie de fenomene psihice decurg concomitent, în paralel și sînt atît de dezvoltate, atît de diferit trăite, încît se realizează grupări independente între ele, putîndu-se vorbi de două sau mai multe personalități deosebite la același bolnav. Acestea ar putea fi incluse în fenomenul dublei contabilități descris de E. Bleuler.

O altă tulburare a conștiinței personalității se datorește *ștergerii granițelor trăite între eu și non-eu.* Bolnavii se pot astfel identifica cu obiecte ale lumii exterioare, pot transpune asupra celor din jur trăirile lor *(tranzitivism).* Un aspect particular al acestor fenomene a fost descris mai sus sub denumirea de răspîndirea gîndurilor. În contrast cu aceste stări există altele în care bolnavii pot resimți ca fiind ale lor o serie de trăiri sau întîmplări ale altor persoane *(apersonalizare).*

Toate aceste tulburări ale conștiinței personalității sînt de obicei însoțite de *pierderea trăirii identității și continuității propriei persoane* de-a lungul existenței individului ; aceasta exprimînd de fapt resimțirea transformării personalității prin procesul schizofren.

B. *Tulburări ale conștiinței realității* (derealizare). Tulburările conștiinței realității constituie față de tulburările conștiinței eu-lui, cealaltă latură a tulburărilor conștiinței personalității. În acest sens o deosebită semnificație trebuie acordată delirului primar, ca o modificare patologică a reflectării lumii exterioare, mai ales sub aspectul dispoziției delirante (care include, dar depășește fenomenele descrise de obicei sub denumirea de „derealizare" delirantă și al interpretării delirante a percepției în sine, normale a lumii exterioare cît și al intuiției delirante.

Deosebit de relevant apare în acest context fenomenul incorigibilității delirului. Caracterul incorigibil al trăirilor delirante fiind de multe ori concomitent cu păstrarea capacității de judecată în afara delirului. nu pare astfel să izvorască dintr-o tulburare a capacității intrinsece de judecată, cu toate că de multe ori fenomenele delirante se exprimă pe planul realizărilor psihice ca tulburări de judecată (ca reflectări eronate ale lumii).

II. SIMPTOMATOLOGIA SOMATICĂ

Majoritatea schizofrenilor sînt sănătoși din punct de vedere somatic. Tulburările somatice pot însă apare și la schizofreni, ca de altfel la toată lumea, fără a se putea decela o relație cauzală directă cu psihoza. Astfel presupunerea, după care o serie de simptome somatice ar rezulta dintr-o maladie somatică primară care ar sta în același timp la baza fenomenelor psihopatologice, nu a putut fi dovedită pînă acum. Numărul mare de anomalii somatice evidențiate pînă acum la schizofreni pare să fie fără specificitate neaducînd pînă în prezent o contribuție apreciabilă la conturarea conceptului nozologic al schizofreniei. O bună parte din simptomele somatice pot fi considerate (M. Bleuler, 1969) : 1) *consecințe somatice secundare comportamentului maladiv* (aport insuficient de substanțe nutritive și lichidiene, agitație sau inhibiție psihomotorie, igienă deficitară etc.) ; 2) *fenomene vegetative* ce însoțesc tensiunea emoțională. S-ar mai putea adăuga aici *efectele secundare ale diferitelor metode terapeutice utilizate*.

Fiindcă aprofundarea fenomenelor somatice relevante euristic din punctul de vedere etiopatogenic s-a făcut în cadrul capitolului respectiv, vom trece aici în revistă numai simptomele somatice frecvent decelabile mai ales clinic la bolnavii schizofreni. Astfel apetitul, secreția salivară, activitatea intestinală (constipația alternînd cu diareea) și curba ponderală prezintă oscilații apreciabile. Frecventă este retenția de urină (de multe ori datorită neurolepticelor incisive) sau polakiuria. Pulsul prezintă de asemenea oscilații apreciabile. La catatonici se decelează deseori o cianoză (după Baruk prin vasoconstricție periferică arteriolară) uneori însoțită de edematiere. Pielea mai ales din regiunea cefalică, a extremităților membrelor, prezintă fie o exacerbare, fie o deficiență a circulației, poate fi prea umedă sau uscată, prea caldă sau rece. O serie de autori (Segal, Bleiber Lancof etc.), descriu în acest context o rigiditate vasculară, o scădere a indicelui oscilometric evidențiat cu ajutorul metodei pletismografice. Amenoreea deosebit de frecventă în stadiile acute, se menține uneori și pe perioade îndelungate mai ales la cazurile care urmează un tratament de întreținere cu neuroleptice. Fenomene dismenoreice apar însă mult mai rar decît la bolnave nepsihotice. La bărbați se descriu deseori diferite forme de impotență sexuală. Leucocitoza, eozinopenia și alte modificări ale tabloului sanguin ce pot apare în cursul schizofreniei au fost considerate înainte ca semne ale unei toxicoze subiacente bolii. Astăzi se știe că stările emoționale pot influența tabloul sanguin (de exemplu prin exacerbarea secreției de

adrenalină sau de hormoni adrenocorticotropi sau glucocorticoizi), modificările diferitelor elemente figurate ale sîngelui par să fie astfel nespecifice. Insomnia apare mai ales în episoadele acute, uneori se evidențiază însă o hipersomnie. O mare variabilitate o prezintă fatigabilitatea : în perioadele inițiale ale bolii predomină în mod caracteristic diferite simptome ale oboselii ; astfel bolnavii obosesc repede, dar mai ales nu rezistă în fața unui efort intelectual, în felul acesta ei tind în mod progresiv spre inactivitate, uneori după o luptă acerbă împotriva oboselii. Spre deosebire de majoritatea bolnavilor, unii nu resimt însă niciun fel de oboseală, nici în cadrul diferitelor munci și nici datorită eforturilor deosebite provocate de stările de agitație psihomotorie chiar prelungite. Dintre simptomele neurologice menționăm neregularitățile în mers și uneori paraliziile histeriforme. Pupilele sînt deseori midriatice în stările acute, rareori și cu precădere în stările cronice miotice ; mai frecvent se poate evidenția o inegalitate pupilară pasageră. De foarte multe ori lipsesc psihoreflexele pupilare. În afara halucinațiilor corporale se decelează foarte frecvent diferite parestezii, care pot constitui pentru diferite perioade ale evoluției singurul simptom aparent al bolii. Un fenomen curios și nu prea rar îl constituie analgezia uneori totală (probabil de origine psihică), care pare să fie premiza automutilărilor. De obicei lichidul cefalorahidian nu prezintă modificări evidențiabile în cadrul investigațiilor uzuale. Rareori se decelează o ușoară creștere a albuminelor și modificări în partea stîngă a curbelor rezultante din reacțiile coloidale. Și mai rar a putut fi decelată creșterea numărului de celule din lichid.

O parte din cercetările asupra diferitelor metabolisme în schizofrenie (mai recent asupra mediatorilor chimici cerebrali) vor fi discutate la capitolul etiopatogenie. În general se poate constata o dispersie mai mare a datelor metabolice și deseori o hiporeactivitate metabolică la diverși stimuli. O importantă practică prezintă cercetarea tulburărilor funcției hepatice, mai ales datorită posibilității prevenirii apariției sau exacerbării acestora în cadrul tratamentului prelungit cu neuroleptice. În rest, funcțiile hepatice pot fi ușor tulburate, dar nici mai mult și nici mai puțin decît în multe alte boli (sau chiar în subnutriție). Mai relevante pentru demonstrarea modificării substratului material cerebral, deci a originii somatice a schizofreniei par să fie datele pneumo- și electroencefalografice. Nici acestea nu par să fie însă specifice schizofreniei putînd fi întîlnite și în alte boli cerebrale cu origine organică. Printre rezultatele datorate *pneumoencefalografiei* (mai ales sub forma encefalografiei gazoase fracționate și dirijate) trebuiesc menționate în primul rînd studiile sistematice inițiate de G. Huber (începînd din 1958) care au urmărit stabilirea unei corelații dintre tabloul psihopatologic, evoluția clinică și imaginea encefalografică. Autorul a constatat astfel dilatarea porțiunii anterioare (frontale) a ventriculilor laterali și mai ales a ventriculului III și mai puțin net, mărirea spațiilor subarahnoidiene. Aceste modificări erau cu atît mai caracteristice cu cît tulburările psihice erau mai profunde, gradul defectului schizofren fiind în raport cu gradul atrofiei subcorticale și corticale (mai ales frontale). În forma

catatonă modificările ventriculare erau cele mai frecvente. La măririle foarte accentuate ale ventriculului III autorul găsește o mare bogăție de simptome cenestopate ceea ce i-a permis delimitarea unei „schizofrenii cenestezice". Cercetările autorilor francezi (A. Manceaux și colab.) au evidențiat o deosebire mai netă între formele clinice în sensul că în formele catatone se observă o dilatare a ventriculului III sau a întregului ansamblu a regiunii frontale, formele paranoide dau o pneumatizare anormală a regiunii frontale, pe cînd cele simple nu prezintă o imagine pneumoencefalografică caracteristică. După Borenstein și Metzger la bolnavii cronici anomaliile pneumoencefalografice cele mai frecvente au fost : atrofia corticală, localizată la nivelul lobilor frontali și parietali și dilatarea ventriculului al III-lea și a coarnelor temporale. Referitor la datele pneumoencefalografice decelate de cercetările ulterioare se poate remarca că majoritatea tind spre sublinierea relatiei relativ proporționale între frecvența, gradul mare al dilatărilor ventriculului III și severitatea defectului energetic apato-abulic caracteristic mai ales schizofrenilor cronici. După cum a subliniat însă și Huber atît defectul „pur" energetic evidențiat clinic, cît și dilatarea ventriculului III nu sînt specifice schizofreniei, ele putînd fi decelate în stadiile cronice ale unui număr mare de afecțiuni cerebrale organice care afectează trunchiul cerebral sau regiunea frontală bazală (traumatisme, tumori, procese encefalitice etc.). De asemenea după Nagao procentul de cazuri în care se observă lărgirea ventriculilor laterali se apropie și el de cifrele găsite la bolnavi ce sufereau de alte afecțiuni neurologice ca epilepsie, parkinsonism etc. Aceste fapte pledează evident pentru natura organică a proceselor schizofrene, dar în același timp relativizează specificitatea imaginilor pneumoencefalografice.

Problema aspectelor *electroencefalografice* continuă să fie foarte controversată. Se poate afirma că în stadiul actual al cunoștințelor încă nu s-a reușit individualizarea unor trasee EEG care să fie caracteristice schizofreniei. Deși o serie de anomalii sînt frecvent întîlnite asupra lor nu există un consens între diferiți autori. Astfel Hill trecînd în revistă (1957) modificările EEG la schizofreni reține următoarele semne:

1. Semnele descrise în 1940 de Davis sub denumirea de „choppy rhythm" în cadrul căruia undele alfa sînt mici sau inexistente fiind înlocuite prin unde mai lente, dar tot cu voltaj scăzut, aceste ritmuri fiind totodată dezorganizate, întrerupte neregulat de frecvențe rapide de 25—30 ciclii/sec.

2. Descărcări de unde lente paroxistice „sharp waves" de 4 ciclii/sec. sau vîrfuri undă (mai des la formele acute sau catatonice).

3. Rezistența ritmului alfa la blocarea prin lumină și la dezorganizarea prin hiperpnee.

Noel și Leroy confirmă (1959), frecvența relativă a traseelor aplatizate, instabile, poliritmice și rapide cît și importanța reacțiilor la stimularea luminoasă intermitentă (variabilitate la antrenare, fenomene paroxistice etc.). Igert și Leiry (1962), atribuie o semnificație prognostică favorabilă constatării unei disritmii cu descărcări paroxistice și subliniază în opoziție cu aceasta „stabilitatea paradoxală" a traseului schizo-

frenilor cronici. Pentru școala sovietică (Ciugunov și Zurabașvili) și fenomenul discoordonării intracorticale interemisferice constituie unul din bazele sindromului de ataxie psihică. Analiza frecvențelor EEG efectuată de Kennard și colab. evidențiază de asemenea o histogramă a frecvențelor caracteristice printr-o dispoziție grafică anarhică, prezentînd pe diferitele arii corticale mari variațiuni de frecvență și numeroase iregularități. Traseele subcorticale (hipotalamice) cercetate de Hearth au relevat și ele o serie de anomalii relativ constante : voltaj diminuat, reacție slabă la frig, vîrfuri în regiunea septală etc. Se poate afirma în general că studiile electroencefalografice se orientează în același sens doar atunci cînd este vorba de perturbări de cele mai multe ori minime (rezistența ritmului alfa la reacția de oprire, desincronizarea etc.), care uneori nu se revelează decît la analiza frecvențelor. Cu toate acestea constatarea unor anomalii sugerînd leziuni „organice" mai ales voltajul diminuat) sau a unor trasee analoage cu cele epileptice subliniază în consens cu datele pneumoencefalografice ipoteza substratului cerebral al procesului schizofren. Trebuie menționat că o serie de autori au căutat să coreleze datele EEG cu cele ale examenului PEG. Deși se admite o corelație generală între aspectul bioelectric și encefalografic, totuși recent Haugh consideră că la schizofrenii cronici există o ușoară corelație pozitivă doar între dilatația ventriculară și anomaliile EEG, dar nu și între acestea și atrofia corticală. Predescu și colab. (1964), într-un studiu corelativ EEG, PEG și clinic subliniază importanța concordanței în cadrul cazurilor cronice între defectul apato-abulic, areactivitatea bioelectrică la diverși stimuli și în 50% din cazuri între primele și modificările ventriculare.

Remarcăm în încheierea acestui paragraf consacrat tulburărilor somatice în schizofrenie că stările supraacute, mai ales stările de agitație psihomotorie extreme, însoțite deseori de fenomene de deshidratare, febrile și altele necaracteristice dar frecvente în orice stare agonică (de multe ori de tip bronhopneumonic) sînt uneori urmate de exitus, care însă nu poate fi explicat satisfăcător la autopsie. Rămîne astfel incert dacă moartea s-a datorat hiperexcitației, deshidratării, epuizării, infecției secundare sau unor afecțiuni cerebrale neprecizate.

FORMELE CLINICE

Particularitățile de evoluție și de grupare a simptomelor psihopatologice, care se regăsesc în anumită măsură într-un număr de cazuri, permit izolarea unor forme clinice. Preluînd de la Kraepelin cele trei forme clinice clasice — paranoidă, catatonică și hebefrenică E. Bleuler adaugă și forma simplă, dar consideră că nu este vorba de delimitarea unor forme de boală, ci de grupări de simptome. De asemenea el făcea observația că diviziunea aceasta nu este absolută, în sensul că o îmbolnăvire care a început ca o hebefrenie poate după cîțiva ani să devină o paranoidie și că în consecință împărțirea în forme clinice are un caracter relativ. După cum s-a văzut în capitolul asupra nozologiei, o parte din psihiatri consideră dimpotrivă că formele clinice reprezintă entități nozo-

logice, diferite boli din grupa schizofreniilor, concepție dezvoltată cu cea mai mare consecvență în lucrările lui K. Kleist și K. Leonhard. Un mod deosebit de a pune problema împărțirii schizofreniei în forme clinice îl constituie lucrările lui K. Conrad și A. V. Snejnevski. Ambii autori au pus la baza lucrărilor lor principiul sterotipului de dezvoltare a bolii (primul inspirîndu-se din concepția gestalistă a lui K. Lewin, al doilea din cercetările lui I. V. Davidovski). În consecință formele clinice clasice constituie, în concepția acestor autori, de fapt stadii de evoluție prin care se evidențiază o succesiune logică în schimbarea sindroamelor care ipotetic se bazează pe particularitățile de dezvoltare ale mecanismelor subiacente caracteristice schizofreniei.

În consens cu aceste ipoteze G. Huber consideră că chiar formele clinice clasice de schizofrenie nu sînt decît descrieri tipologice ale unei multitudini de structuri evolutive, în cursul cărora ele reprezintă stadii ce se succed sau se combină. Toți acești autori ca și alții (G. Constantinescu), deși admit parțial aceste ipoteze dinamice, susțin totuși necesitatea unei clasificări a schizofrenilor după forme clinice, pe baza predominanței unei simptomatici sau ținînd cont de întreaga evoluție. După K. Schneider astăzi clasificarea tipologică a schizofrenilor, deși nu ar avea un sens mai profund, este totuși utilă în vederea înțelegerii reciproce între diferiți psihiatri și pentru învățămîntul clinic. După el ar avea o valoare practică numai tipul formelor simple, catatone și paranoide. Hebefrenia este inclusă de el în forma simplă, diferențierea ei justificîndu-se doar prin strînsa relație patoplastică cu vîrsta tînără. În ultimii ani se constată că cele patru forme clinice clasice (paranoidă, catatonă, simplă și hebefrenă) au început să fie descrise cu diferențe din ce în ce mai mici și să fie acceptate aproape unanim, mai ales că însăși posibilitățile actuale terapeutice impun atitudini deferențiate după simptomatologia dominantă.

Vom începe cu descrierea celor patru forme clasice, oprindu-ne apoi foarte succint asupra altor forme clinice, precum și asupra celor legate de vîrstă.

Formele paranoide sau delirante ale schizofreniei sînt cele mai frecvente și cele mai tipice. Pentru acest motiv ele au constituit modelul expunerii tabloului psihopatologic descris mai sus. Ele au fost grupate pe baza unor caractere comune : 1) un debut relativ mai tîrziu decît în celelalte forme, în general în al treilea deceniu al vieții ; 2) preponderența halucinațiilor și delirului în tabloul clinic ; 3) o oarecare conservare a personalității și a capacității de inserție socială pentru o perioadă de timp mai îndelungată ca în alte forme ; 4) tulburări ale activității generale și de tip catatonic mai puțin importante. În anamneza bolnavilor, cu mult înaintea începutului bolii, se întîlnesc episoade scurte cu aspect depresiv neurastenic sau isteric. Perioada inițială este în general mai îndelungată ca în celelalte forme. Conținutul ei poate fi constituit de o perioadă pseudonevrotică, sau mai adesea de instalarea treptată a unui delir paranoid. Nu sînt rare nici perioadele inițiale cu conținut dismorfofobic, sau tablourile dominate de depersonalizare-derealizare. Chiar din primele etape ale schizofreniei paranoide delirul poate lua forma sindromului de auto-

matism psihic. Spre deosebire de alte forme, gîndirea incoerentă, pustiirea afectivă, abulia se dezvoltă mai încet, nemanifestîndu-se decît mai tîrziu. Sub influența ideilor delirante paranoizii redactează lucrări cu conținut literar sau științific, memorii, denunțuri și reclamații, pot trece și la măsuri de apărare devenind în felul acesta asociali și chiar periculoși. Alteori, prin fenomenul de orientare dublă, delirul poate fi izolat sau incapsulat în oarecare măsură, ceea ce permite o adaptare socială de multe ori satisfăcătoare.

Se poate vorbi de o *formă catatonă* atunci cînd în tabloul clinic predomină simptomele psihomotorii de tip cataton (avînd ca extreme, agitația sau stupoarea catatonă). Remarcăm că din această formă clinică fac parte numai cazurile ce evoluează pe un fond de claritate a conștiinței, deci numai catatoniile lucide (A. V. Snejnevski). De obicei, după o perioadă prodromală îndelungată (cu astenie, hipocondrie, tendință la închidere în sine, depresie sau apatie și sărăcire afectivă), boala începe mai frecvent cu fenomene de agitație, după care urmează nemijlocit stupoarea. Se pot însă observa și debuturi de tip delirant (descrise de O.V. Kerbikov în cadrul schizofreniei acute). În schizofreniile catatone, apărînd la o vîrstă tînără, apar adesea fenomene hebefrene, ceea ce justifică denumirea de formă hebefrenocatatonă utilizată de psihiatrii francezi.

Forma hebefrenică a fost inițial concepută de Kahlbaum și Hecker ca o demențiere însoțită adesea de tulburări afective de tip maniacal, care se instalează rapid la vîrsta pubertății și se caracterizează mai ales prin simptome legate de această vîrstă : afectare, expresii mimice, patetice, tendință la obrăznicii puerile, caricaturale și neroade (vezi fig. 79). pe de altă parte precocitate, înclinare la preocupare cu problemele înalte și abstracte. După Kraepelin hebefrenia („läppische Verblödung“ — demențiere neroadă) începe în 4/5 din cazuri treptat, în rest subacut și excepțional brusc. Actualmente (W. Mayer-Gross) în forma hebefrenică sînt incluse cazurile care se caracterizează prin fenomene disociative în gîndire, irascibilitate, euforie, stări depresiv-anxioase, manierisme, comportament pueril și „golănesc“ nerod, asociat cu preocupări înalte și în fine idei delirante de persecuție, de mărire și hipocondrie răzlețe. K. Kolle relevă (1955), dificultatea de a se deosebi uneori simptomatologia hebefreniei de manifestările unor crize ale pubertății. E. Bleuler (1937), susține că debutul în timpul pubertății și adolescenței nu are un rol în definirea noțiunii actuale de hebefrenie și constată că aceasta a devenit „oala cea mare în care sînt aruncate formele care nu pot fi plasate în celelalte trei“. Un număr de autori tind să unească într-o singură formă hebefrenia și schizofrenia simplă. Astfel, pentru M. Mayer-Gross (1932), schizofrenia simplă nu este decît o formă a hebefreniei cu evoluție mai săracă în simptome. De asemenea din studiile sale asupra evoluției schizofreniei hebefrenice și simple, A. V. Snejnevski (1960), ajunge la concluzia că ele nu sînt decît variante ale formei de nucleu. Forma hebefrenică se caracterizează printr-o evoluție nefavorabilă, descrisă încă de E. Kraepelin, prin tendința spre o demențiere

profundă cu tocire afectivă, comportament nerod și incoerență accentuată în gîndire.

Forma simplă poate fi evidențiată la cazurile în care se produce pe nesimțite o sărăcire și o pustiire a întregii vieți psihice (E. Kraepelin), sau în care asistăm la un fel de scleroză a vieții afective și sociale (K. Ey). Ea poate fi succint caracterizată printr-o pierdere treptată a tuturor intereselor, valorilor și sensurilor, printr-o deficiență crescîndă a capacității de programare, a perseverenței, a consecvenței și tenacității, cît și prin dispariția progresivă a sentimentelor de simpatie, asociată cu o hipo- sau dimpotrivă hiperreactivitate emotivă. În aceste condiții comportamentul social eficient devine din ce în ce mai precar, scopurile propuse în viață din ce în ce mai modeste, ca apoi să nu fie atinse nici ele. Din forma simplă fac parte și cazurile descrise de Kahlbaum (1890) sub numele de heboidofrenie sau heboidie și pe care A. V. Snejnevski le descrie ca varianta de evoluție heboidă a schizofreniei de nucleu. Aci pe primul plan sînt tulburările activității, sub forma excentricității comportamentale și manierelor, opoziție acerbă față de orice autoritate, deficitul capacității de stăpînire a tendințelor. Este de fapt un tablou clinic pe care alți autori îl descriu ca formă pseudopsihopată.

În afara celor patru forme clinice clasice pe care majoritatea autorilor le admit cu rezervele formulate mai sus, unii autori au descris și alte forme pe care le vom descrie succint mai jos.

Forma hipocondrică cuprinde astfel toate cazurile în simptomatologia cărora există constant idei delirante hipocondrice și cenestopatii. Aceasta după G. Rotstein (1961), sînt considerate ca aparținînd schizofreniei paranoide, mai ales pentru faptul că în toate etapele pot apare idei delirante și cu alt conținut decît cel hipocondric. În legătură cu tendința de a delimita formele hipocondrice ale schizofreniei trebuie menționate și lucrările lui G. Huber (1953, 1958), asupra „schizofreniei cenestezice“ pe care o denumește „somato-hipocondrică“. La început există o atitudine critică față de cenestopatii, apoi apar idei hipocondrice, iar critica și distanțarea față de fenomenele senzoriale devine imposibilă. Evoluția este lentă, iar în starea de defect terminal bolnavul este hipocondric, astenic, incapabil de modulație afectivă, dar vor lipsi incapacitatea totală de contact și îndepărtarea de real din alte forme de schizofrenie.

Formele recurente se caracterizează (după P. Richter, A. V. Snejnevski ș.a.) prin reversibilitatea evoluției unor forme de schizofrenie pe care alții le denumesc periodice, intermitente, circulare, schizoafective, mixte, atipice etc. Caracterul general al acestor forme este evoluția în accese, care apar la intervale neregulate și prognosticul relativ favorabil. La început ele sînt separate de intermisiuni, dar după mai multe accese apar modificări psihice constante. Acestea constau mai ales în astenie psihică, scăderea activității, inițiativei și energiei, îngustarea sferei intereselor. Sărăcirea afectivă, autismul, bizareriile apar cu intensitate mai mică. Puseurile formelor recurente apar de obicei sub influența diferiților factori nocivi (psihogeni, infecțioși etc.). După A. V.

Snejnevski diferitele forme recurente sînt reunite prin prezența unor elemente clinice comune : tulburări afective (de tip maniacal sau depresiv), delir fantastic, tulburări de conștiință de tip oneroid, simptome catatonice și de automatism psihic.

Schizofrenia tardivă. Un mare număr de autori (Kraepelin, E. Bleuler, Mayer-Gross ș.a.) au descris schizofrenia fără a fixa nici o limită de vîrstă apariției ei. Halberstadt deosebește schizofrenia „întîrziată", în care puseurile anterioare fiind prea ușoare, diagnosticul nu s-a pus ca atare, de schizofrenia tardivă. Noțiunea este însă mai bine conturată de către M. Bleuler pe baza a trei criterii : apariția după 40 de ani, o simptomatologie care nu se deosebește fundamental de schizofreniile din alte perioade de vîrstă și absența unui sindrom amnestic sau unor semne somatice ale unei boli cerebrale organice. După acest autor 2/3 din cazuri apar în deceniul al cincilea și numai 4% după 60 de ani. Forma tardivă este predominantă la femei și ar reprezenta 15% din totalul schizofreniilor, cifră ridicată care se explică prin includerea tuturor psihozelor paranoide din perioada involuției. Aproximativ jumătate din cazuri au o simptomatologie care nu se deosebește de restul schizofreniilor. În celelalte cazuri există tablouri caracteristice de tip parafreniform, depresiv-anxios-catatonic și un mic număr de tipul agitației confuzionale asemănătoare amenției. În raport cu evoluția restului schizofreniilor M. Bleuler observă că formele tardive duc mai rar la un defect terminal grav și se termină mai des decît acestea cu un defect ușor sau chiar o vindecare socială. Klages, care folosește aceleași criterii de delimitare a schizofreniei tardive ca și M. Bleuler, a pus în evidență o serie de particularități simptomatologice. În tabloul clinic predomină fenomenele paranoid-halucinatorii, iar delirul este, în raport cu restul schizofreniilor, mai concret, mai sistematizat, mai aproape de eu, cu încorporarea în tematica delirantă a conflictelor prepsihotice. Coloratura afectivă depresivă este de asemenea mai frecventă, atît în perioada de debut, cît și în cea de remisiune. În etiologia schizofreniilor tardive Klages enumeră personalitatea premorbidă, factori psihologici legați de perioada de involuție și relevă frecvența situațiilor conflictuale prepsihotice cu mare încărcătură afectivă.

Schizofrenia care apare după 60 de ani a fost studiată de Janzarik, care a subliniat dificultatea diferențierii diagnostice de psihozele alcoolice, psihozele organice și cele depresive sau maniacale. Pentru același grup de schizofreni Klages consideră drept caractere clinice aspectul exclusiv paranoid-halucinator cu conținuturi delirante raportate la o lume înconjurătoare îngustă. Halucinațiile auditive au adesea conținut sexual, iar halucinațiile tactile sînt frecvent localizate în sfera organelor genitale. În structurarea tabloului clinic intervin în mare măsură și modificările arteriosclerotice și senile.

Forma grefată a schizofreniei apare pe fondul unei oligofrenii și a fost descrisă de Kraepelin și E. Bleuler („Propfhebephrenie"). Este vorba de tablouri clinice sărace caracterizate prin lipsa sindroamelor psihopatologice mai complexe. Uneori se notează halucinații primitive și monotone, idei hipocondrice stereotipe (Mayer-Gross).

Debutul este lent și progresiv, evoluția duce la o demență, în care trăsăturile oligofrene și schizofrene se întrepătrund.

SCHIZOFRENIA LA COPIL

Primele cazuri de psihoze infantile de origine endogenă, descrise încă din cursul secolului al XIX-lea au apărut în literatura de specialitate sub denumirea de „idioție acută", „demență cataleptică", „paranoie acută". Danilo în 1896 descrie un caz de „catatonie" la un copil de 14 ani.

Sancte de Santis în 1905—1906, identifică primele cazuri de „demență precocissimă". Copii care pînă la vîrsta de 3—4 ani s-au dezvoltat normal sau au prezentat o ușoară înapoiere, încep de la această vîrstă să prezinte un dezinteres progresiv față de mediul înconjurător, cu reacții discordante și manifestări catatonice — manierisme, stereotipii, negativism, crize de mînie, ecolalie, au halucinații, elemente de delir, deteriorare mintală progresivă.

După Sancte de Sanctis, observațiile și studiile privind schizofrenia la copil au devenit din ce în ce mai numeroase. Au fost descrise psihozele schizofrenice la pubertate și la toate vîrstele copilăriei. Pentru sistematizare folosim clasificarea propusă de G.E. Suhareva, care folosind criteriul formei de debut și de evoluție descrie :

— forme cu debut insidios și cu evoluție lentă, progresivă, întîlnite înainte de vîrsta de 10 ani ;

— forme cu debut brusc și evoluție remitentă, caracteristice pubertății și adolescenței ;

— forme intermediare, cu debut subacut și evoluție progresivă în salturi sau cu accese.

După sindromul fiziopatologic întîlnit la pubertate și adolescență Suhareva indică următoarele forme : 1) forma simplă ; 2) forma hebefrenică ; 3) forma catatonică ; 4) forma paranoidă ; 5) forma depresiv-paranoidă ; 6) forma hipocondrică și 7) forma nevrotică.

În 1943, L. Kanner comp'etează această clasificare adăugînd „autismul infantil precoce" caracteristic vîrstei antepreșcolare la care Margareth Mahler îi adaugă varianta „hiperkinetică", „psihoza simbiotică" a copilului mic.

Laureta Bender descrie „schizofrenia sugarului".

O observație atentă și prelungită a cazurilor, o sistematizare riguroasă a datelor acumulate a permis să se surprindă și alte aspecte în afara relației între forma debutului, a evoluției, a tabloului clinic și vîrsta copilului. Au fost descrise particularitățile de vîrstă ale diferitelor simptome principale și s-a tras concluzii asupra dinamicii lor în funcție de înaintarea în vîrstă a copilului și de stadiul de evoluție al procesului schizofrenic. A fost urmărită dinamica sindroamelor și s-au putut stabili cîteva legități în evoluția acestora. În lumina acestora, maladia schizofrenică la copil și adolescent poate fi privită ca un proces cu o dezvoltare secvențială de lungă durată în cadrul căreia se pot distinge cîteva etape în cîteva variante posibile.

Formele infantile ale schizofreniei. Sub această denumire au fost descrise la început cele care debutează la vîrsta preșcolară (3—5 ani)

sau la vîrsta şcolară (7—10 ani), cu o preferinţă explicabilă pentru perioadele „de tranziţie“ care implică o solicitare crescută a sistemului nervos.

La aceste vîrste predomină *formele de debut insidios şi evoluţie lent-progresivă*, deşi au fost descrise şi forme cu *debut subacut* şi chiar *acut*, declanşate de acţiunea stressantă a unor afecţiuni somatice, intervenţii chirurgicale sau traumatizări psihice.

Procesul schizofrenic debutează după o prealabilă dezvoltare psihică normală sau chiar deosebit de precoce.

Personalitate premorbidă. S-au remarcat unele particularităţi în dezvoltare. În general copii inapetenţi, cu tendinţă la constipaţie, tulburări de somn şi o musculatură slab dezvoltată. În ceea ce priveşte comportamentul şi dezvoltarea psihică sînt copii liniştiţi, tăcuţi, rezervaţi, cu o sensibilitate mai aparte, prezentînd unele abilităţi perceptiv-motorii cum ar fi înclinaţia spre desen, sau o deosebită dezvoltare a gîndirii, fie în sensul celei concret imaginative, cînd copilul preferă jocului cu ceilalţi copii cărţile cu poze sau basmele şi povestirile, fie în sensul gîndirii abstracte. Aceştia din urmă manifestă preocupări intelectuale deosebite pentru vîrsta lor, au tendinţa de acumulare de cunoştinţe enciclopedice din domeniul astronomiei, geografiei, istoriei sau din ştiinţele naturale, sînt fascinaţi de sonoritatea denumirilor ştiinţifice şi a numerelor, memorează liste întregi, în locul jucăriilor preferă atlasele, dicţionarele, tabelele. Învaţă de la 4—5 ani să citească. În relaţiile cu părinţii manifestă indepedenţă şi încăpăţînare netolerînd amestecul acestora în activităţile şi preocupările lor.

Debutul maladiei este insidios. I se descrie o lungă *fază negativă* în care se evidenţiază semnele unei scăderi a fondului emoţional, cu îngustarea intereselor, diminuarea activităţii de joc, slăbirea conduitelor instinctuale, scăderea ataşamentului faţă de cei apropiaţi. Contactele efective şi sociale sărăcesc, copiii se retrag din mediu şi se închid în sine.

În alte cazuri se descrie o formă specială a deprimării. Copilul afirmă că „se plictiseşte“. El se plictiseşte şi la joc, şi cînd este solicitat pentru o activitate oarecare, şi cînd nu are nimic de făcut. Nimic nu-l mai atrage, nimic nu-i mai face plăcere. Urmează apoi o *fază productivă*, cu apariţia semnelor pozitive. Pe fondul general de apatie apar izbucniri neaşteptate, contradictorii ce dau o notă de bizarerie comportării lor. Se accentuează *tulburările în sfera emoţiilor*, cu apariţia fricilor şi a obsesiilor.

La început fricile au caracter reactiv — copilul se teme de întuneric, de singurătate sau de persoanele străine. Ulterior ele capătă o nuanţă de absurd, copilul se teme de o blană, de foşnetul frunzelor în vînt, de ploaie, de imaginile unui tablou. Treptat ele pierd orice legătură cu realitatea, capătă un caracter amorf, difuz, probabil în legătură cu unele tulburări în sfera perceptivă (derealizare) sau are un caracter obsesiv, ce se trădează prin ritualuri de mişcare, copiii evitînd să vorbească despre obiectul fricii lor, sau neputînd să-l definească.

În perioada de şcolar ele îmbracă aspectul fobiilor, cu teama de a atinge anumite obiecte, de a trece prin anumite locuri, de a trece strada,

de a se urca în tramvai, teama de a se murdări, de a se îmbolnăvi, teama de moarte. Treptat capătă și un caracter obsesiv avînd în plus o notă de absurd și de bizar.

În formele de debut subacut, fricile apar la început în somn avînd caracterul unor coșmaruri, apoi în perioada de trezire, în legătură probabil cu halucinațiile hipnagoge. În formele de debut acut, declanșate de afecțiuni somatice sau tensiuni emoționale se întîlnesc adevărate stări de anxietate, provocate de halucinații vizuale cu caracter terifiant și însoțite de stări de agitație psihomotorie.

Modificări ale jocului. În faza inițială se remarcă doar o scădere a activității de joc, în special în ceea ce privește jocul cu ceilalți copii și jocul cu reguli prestabilite. Cu timpul, jocul capătă un caracter autist, copilul se joacă singur, cu parteneri absenți sau inventați de el, cu subiecte luate din cărți și nu din viața lui sau din mediul înconjurător, cu tendința de a însufleți obiectele și de a face din ele parteneri de joc, cu înlocuirea regulilor general impuse prin reguli inventate de el. Cu timpul apar și elemente de comportament delirant, „tema transformării" de pildă. Copilul afirmă „Sînt căluț" sau „Sînt locomotivă", se comportă ca atare, cerînd cu o insistență absurdă celor din jur să-l trateze ca atare.

La alți copii jocul este total înlocuit cu alte preocupări nepotrivite pentru vîrsta lor : livrești sau printr-o atitudine contemplativă sau reflexivă (și nu activă).

Modificări în vorbire. La început ele sînt concordante cu scăderea generală a funcțiilor psihice. Copilul devine tăcut și încetează de a mai pune întrebări. În faza productivă el vorbește cu personagii imaginare, cu obiectele, solilocvează (gîndește cu voce tare), apar perseverările, ecolaliile, stereotipiile verbale, vorbirea devine monotonă, nenaturală.

Modificări în gîndire. Se remarcă 2 tendințe deosebite : pe de o parte tendința spre *raționare morbidă,* cu întrebări insistent repetate și depășind ca preocupări vîrsta bolnavului, și tendința spre *fabulație.* Este descrisă fantezia patologică sau pseudodelirantă a școlarului. Copilul povestește despre evenimente care nu s-au întîmplat în realitate, dîndu-se drept eroul acestor întîmplări, lăudîndu-se cu fapte care inspiră de obicei frică sau oroare, povestind rîzînd cum și-a omorît mama sau fratele mai mic, neatent la contradicții, manifestînd un interes morbid pentru întîmplări sîngeroase sau pentru acte reprobabile. Pierd capacitatea de a discrimina între real și imaginar, între verosimil și neverosimil, între experiența trăită de el și lucrurile auzite de la alții sau citite în cărți.

Modificări ale percepției. La preșcolari în formele cu debut insidios halucinațiile sînt rare sau lipsesc cu totul, în schimb sînt prezente percepțiile iluzorice și prelucrarea fantastică a acestora. În cunoașterea mediului, analizatorul tacto-kinetic este mai puțin solicitat, observația directă și activă cedînd locul celei contemplative. Tulburările de depersonalizare se evidențiază în ideile „de transformare" manifestate în joc. Rareori se pot observa și tulburări de schemă corporală „Piciorul meu a plecat de la mine", „Capul meu s-a făcut mare, mare".

La școlar sînt prezente atît halucinațiile vizuale cît și cele tactile si auditive, în general cele concrete, halucinațiile verbale și pseudo-halucinațiile se vor întîlni după vîrsta de 10 ani.

Modificări în sfera activității, a expresivității mimice, a mișcărilor pantomimice sînt prezente încă din perioada de preșcolar. Mișcările copilului devin afectate, apare manierismul, ritualurile, izbucnirile neașteptate, neliniștea motorie. La școlar obiectele sînt apucate într-un anumit fel, activitățile — îmbrăcatul, așezatul la masă, mersul pe stradă — decurg după un anumit tipic, apar stereotipii de atitudine, de mișcare, elemente catatonice.

În formele cu debut subacut faza negativă lipsește, tabloul clinic este dominat încă de la început de apariția fricilor cu caracter obsesivo-fobic și cu conținut absurd, și ducînd într-un interval relativ scurt la apariția negativismului, a mutismului, sau la o excitație verbală cu ecolalie și excitație psihomotorie.

În formele cu debut acut, declanșate de obicei de un episod febril, infecțios, dau de un traumatism psihic, fricile apar brusc, din somn și se însoțesc de o marcată excitație psiho-motorie și verbală, cu incoerență în gîndire și delir halucinator.

Schizofrenia în perioada de pubertate și adolescență. Se descriu forme cu *debut insidios și evoluție lentă*, în special la vîrsta prepubertară (11—12 ani), forme cu *debut acut și cu evoluție remitentă*, cu o frecvență crescută în adolescență (15—16 ani) și forme intermediare cu *debut subacut și evoluție continuă, în salturi sau cu accese*, mai frecvent întîlnite la vîrsta pubertății (13—14 ani).

În cadrul acestor forme tabloul clinic se diferențiază după sindromul psiho-patologic dominant, după modelul celor întîlnite în clinica adultului.

A. *Forme cu debut insidios și cu evoluție lentă.*

Sînt cazurile ce permit o mai largă desfășurare a stadiilor procesului schizofrenic în diferitele sale variante. Delimitarea stadiilor este mai evidentă.

Personalitatea premorbidă. Intelectul și comportarea au fost considerate „normale" înainte de debut, totuși se poate vorbi de unele particularități individuale mai frecvent întîlnite. Iată cîteva dintre acestea:

Unii dintre bolnavi fac parte dintre elevii silitori, elevi fruntași, mîndria clasei și a școlii, foarte dotați pentru studiile școlare, posedînd un deosebit simț al datoriei și o obsesivă dorință de autoperfecție. Sînt apreciați de profesori pentru conformismul lor exagerat.

Alții din contră, dau dovadă de o anumită indolență, pasivitate, atitudine contemplativă, se refugiază în reverie sau în lecturi ușoare, romane sau cărți, de ilteratură științifico-fantastică.

În alte cazuri, în loc să se observe la această vîrstă o maturizare a intelectului și a personalității, apar din contră mai evidente trăsături de infantilism psihic, o anumită imaturitate de instabilitate a intereselor și a atitudinilor. Copiii par vioi, întreprinzători dar dau dovadă de un slab simț, al datoriei și al responsabilității.

Perioada de debut. Se evidențiază două faze. Cea inițială, faza negativă a simptomelor este expresia unei scăderi lente a potențialului energetic apărută în condițiile acestei vîrste de tranziție și de relativă solicitare a sistemului nervos.

a) La o categorie se observă o istovire lentă a activității psihice, cu diminuarea fondului emoțional, cu scăderea intereselor școlare sau de joc, a inițiativelor, a contactelor afective sau sociale ceea ce duce la o închidere în sine, la o retragere treptată din mediu. Elevul pînă atunci fruntaș la învățătură ia prima notă proastă. Se consideră un simplu accident dar la aceasta se adaugă apoi altele. Reacția poate fi anxioasă sau placidă. Interesele școlare se îngustează — cînd nu scad global — bolnavul concentrîndu-se asupra unui singur obiect și neglijîndu-le pe celelalte. Încep să absenteze de la școală.

b) La alții, această istovire lentă a energiei neuropsihice nu are același caracter global, permițînd din contră accentuarea unor trăsături a personalității, caracteristice dealtfel pentru vîrsta pubertății. La unii dintre bolnavi apare o tendință exagerată spre independență, cu o atitudine permanentă de comentare și criticism, raționare sterilă, intoxicație metafizică și preocupare morbidă spre autoanaliză. Ei pun reflexia înaintea observației directe a realității și, interesul pentru problemele abstracte înaintea celui pentru problemele concrete.

c) În unele cazuri observației directe a realității i se preferă „reprezentarea" acesteia, „imaginarea" ei. Adolescentul prezintă un dezinteres crescînd pentru lumea înconjurătoare, cu accentuarea stărilor de reverie. „Viața este plicticoasă, neinteresantă, cenușie. Numai visarea este plăcută" !

d) În cel de al 3-lea caz instabilitatea și excitabilitatea se accentuează și apar manifestări de inadaptare în familie și școală.

Cea de a doua fază a debutului este denumită *faza productivă a simptomelor.* Apar semne comune cu ale altor sindroame psihopatologice, care se împletesc însă cu cele specifice schizofreniei. Iată cîteva variante clinice :

1. *Debutul nevrotic.* Acesta se definește prin apariția fobiilor, a obsesiilor, a acuzelor cenestopatice, a stărilor de oboseală, cu cefalee și insomnie, a crizelor de isterie chiar. Bolnavii devin timorați, se tem de necurățenie, de boală, de moarte, de ideea de urîțire, cu examinare anxioasă în oglindă, și cu teama de impurificare. Ei acuză slăbiciuni inexplicabile în membre, senzații de sufocare, impresia că inima nu le mai bate, că sîngele nu mai circulă în vine. Se plîng că nu se mai pot concentra, că nu mai pot gîndi. Și toate acestea intricate cu elemente de delir ; idei hipocondrice, dismorfofobie, idei de relație.

Tivilco a descris mai multe variante al debutului nevrotic la pubertate : sindromul obsesivo-fobic, hipocondric, astenic cu cenestopatii și asteno-depresiv. Din descrierea cazurilor rezultă însă că este vorba de un fond nevrotic complex, polimorf, cu predominarea unuia dintre sindroamele amintite, și atipic prin existența elementelor schizofrenice, elemente de percepție iluzorie, derealizare, depersonalizare, gînduri stranii, idei de relație. Importante pentru diagnosticul diferențial pe

lîngă lipsa conștiinței bolii este și faptul că astenia apare independent de existența unui surmenaj nervos, că cefaleea este rezistentă la analeptice, că fricile sînt rupte de realitate și de condiționări anterioare, că depresia nu prezintă cele 3 caractere tipice.

2. *Debutul psihopatic* (heboid) evidențiază tulburări în sfera caracterului și a personalității.

a) În unele cazuri bolnavii devin irascibili, impulsivi, manifestă tendințe agresive, o scădere a legăturilor afective naturale, cu inversiune afectivă față de părinți, și elemente de delir „părinți schimbați", „impostori", „vitregi", idei de interpretare și de relație. În comportamentul lor apar note pregnante de conflictualitate și opoziționism.

b) În alte cazuri este vorba de o exacerbare a conduitelor instinctuale primare, cu o slăbire a conduitelor și „frînelor" sociale. Copiii devin obraznici, grosolani, coprolalici, fac glume prostești, se lasă antrenați în excese și plăceri elementare, încep să consume băuturi alcoolice, să vagabondeze, să comită furturi, excese sexuale. Ei manifestă o atitudine inegală față de cei apropiați, contradictorie, oscilînd între sentimente de antipatie sau de simpatie exagerată.

Toate aceste tulburări sînt însă lipsite de încărcătură emoțională corespunzătoare, conțin o notă de absurd, de contradictoriu, de straniu. Fură obiecte pe care apoi le aruncă sau le împart la alții, fugile au un caracter impulsiv fiind lipsite de dorința de a vedea oameni și locuri noi, relatările despre locurile vizitate sînt contradictorii.

În alte cazuri aceste tendințe delictuale se manifestă într-o manieră pasivă realizîndu-se doar în plan imaginativ. Copiii se refugiază în stări de vis manifestînd o atracție morbidă pentru viziuni macabre și imaginarea unor conduite reprobabile.

3. A fost delimitată și *o formă delirantă* a debutului (Tuțulcovskaia). În unele cazuri este vorba de un delir paranoic, cu idei de interpretare și de relație. În altele este vorba de idei delirante de invenție, de posedare a unei forțe hipnotice etc. Alteori pe un fond de raționare sterilă și absurdă preadolescentul formulează idei filozofice, religioase, metafizice.

4. Se mai descrie și o *formă afectivă* în cazurile cînd are loc o accentuare deosebită a stării inițiale de „plictiseală" ce poate merge pînă la un dezgust dezesperant față de viață, cu idei de sinucidere. „Viața nu merită să fie trăită" spune bolnavul, „m-am săturat de toate, nu mai vreau să mai văd pe nimeni, nu mai doresc nimic". Copilul refuză să se mai ducă la școală, se retrage în camera lui în care nu mai primește pe nimeni, nu se mai spală, refuză mîncarea. Din cînd în cînd, își descoperă interese noi, se însuflețește pentru o perioadă de timp pentru ca apoi să recadă din nou în starea de depresie și cu un dezgust de viață și mai pronunțat.

Evoluția formelor cu debut insidios. Există mai multe variante clinice după gradul de progredientă a bolii și după sindromul psihopatologic prezentat.

a) Forme cu *evoluție „inertă"* cînd se produce o relativă stabilizare a simptomatologiei în stadiul celei manifestate în cadrul debutului.

Această evoluție permite desfășurarea unei activități profesionale simple, în mediul casnic sau în cadrul unui mediu protejat de muncă și o relativă inerție socială.

b) Forme cu *evoluție progresivă* la care agravarea tabloului clinic se face pe seama halucinațiilor și a pseudo-halucinațiilor, cu dezvoltarea delirului halucinator și a sindromului de automatism și semne de disoluție a activității — manierisme, stereotipii de mișcare și de atitudine, impulsiuni, agitație motorie, catatonie.

În cadrul acestui tip de evoluție se descriu următoarele variante ce constituie o dezvoltare a celor descrise în cadrul debutului.

— *Forma catatonică*, cu varianta lucidă în prelungirea debutului nevrotic, sau cea depresiv-catatonică, în prelungirea celui afectiv.

— *Formele delirante* cu varianta halucinator-paranoidă și cu cea a fanteziilor delirante.

Cîteva caracteristici diferențiază delirul de la vîrsta pubertății și adolescenței de cel din perioada de adult. Este vorba de caracterul concret al delirului, de caracterul amorf, fragmentar și instabil al ideilor delirante, de slăbiciunea logicei în demonstrație, precum și de pasivitatea atitudinii sale, copilul neîncercînd să convingă pe alții sau să cîștige aderenți.

În cadrul *formei paranoide* adolescentul prezintă fie un *delir de influență* prin prelucrarea delirantă a unor halucinații haptice, motorii, cenestezice, fie un *delir de persecuție* prin prelucrarea unor iluzii sau halucinații verbale sau datorită fenomenului de sonorizare a gîndurilor, fie *delirul de otrăvire*, avînd ca punct de plecare halucinații de gust și miros.

Progresivitatea tabloului clinic se face în sens catatono-paranoid. El poate fi agravat prin apariția unor accese ce constau din apariția unor stări de confuzie cu anxietate și stări de agitație, sau a unor stări de stupoare catatonică.

Forma *fanteziilor delirante*, este specifică adolescenței. Delirul nu are ca punct de plecare percepții iluzorii, halucinații sau pseudo-halucinații ci elemente de criptomnezie sau reprezentări mintale. Copilul elaborează adevărate construcții fantastice prin prelucrarea naivă a unor informații provenind din lecturile sale anterioare, știință popularizată, istorie, geografie, astronomie sau din filmele vizionate. El se prezintă ca pe un erou negativ al unor întîmplări extraordinare și neverosimile, neatent la contradicții și manifestînd o atracție morbidă pentru lucruri care în mod obișnuit produc frică, oroare, scîrbă. El se auto-denunță povestind cu satisfacție naivă cum a ucis, furat sau înșelat. Agravarea tabloului clinic se face în sens oniroid-catatonic.

— *Forma hebefrenică*, cu tulburări în fluxul gîndirii, apariția barajelor, a „golurilor" în gîndire, sau din contră a gîndurilor parazite sau „străine" cu apariție bruscă, tulburări ce duc treptat la disociația gîndirii, cu idei delirante fragmentare, contradictorii, incoerente, pe un fond de dispoziție euforică sau disforică, cu eliberarea sau pervertirea activității instinctuale (alimentare, sexuale, de apărare), cu semne de disoluție în expresivitatea mimică și pantomimică, cu apariția atitu-

dinilor de afectare, manierism în mișcare, impulsiuni, bizarerii, grimase, paramimii.

In cazul hebefreniei prognosticul este mai rezervat decît în celelalte forme clinice, evoluția este progresivă și în salturi, ducînd spre instalarea unor stări hebefreno-catatonice, cu exacerbări episodice de agitație catatonică.

b) *Forme cu debut subacut*. Debutul este declanșat de obicei de o indispoziție somatică sau de o încordare intelectuală sau emoțională oarecare, și are o durată mai scurtă fiind lipsit de faza negativă. El se caracterizează prin apariția precoce a semnelor nevrotice, frici, fobii, acte obsesive — și schimbări bruște de personalitate, cu apariția destul de precoce a tulburărilor de vorbire — mutismul, negativismul verbal, ecolaliile, și cu instalarea destul de precoce a catatoniei. Evoluția acestei forme este progresivă și în salturi.

c) *Forme cu debut acut și evoluție remitentă*. Debutul este declanșat de obicei de o maladie somatică, o intervenție chirurgicală, de un șoc sau o tensiune psihică și constă din apariția precoce a fricilor cu caracter obsesiv și conținut absurd, sau din instalarea lor bruscă, în somn sau la trezire, sau provocată de halucinații vizuale cu aspect terifiant, însoțite de un delir incoerent și de agitație psiho-motorie. Bolnavul prezintă un *aspect toxic* cu oscilații ale temperaturii, transpirații, seboree, ochi injectați, pete roșii pe obraji, buze cu fuliginozități, limbă saburală, constipație sau diaree, modificări ale pulsului și a tensiunii arteriale, dereglări endocrine și facies tiroidian. Evoluția în aceste cazuri este remitentă.

Afecțiunea decurge sub formă de accese, cu ameliorări complete, cel puțin după primul și cel de al 2-lea acces uneori cu stabilizări definitive după trecerea pubertății. Alteori însă după cel de al 3-lea acces se instalează o evoluție lent progresivă sau în salturi, cu accese periodice care iau aspectul oscilațiilor afective, a stărilor halucinator delirante sau a unor puseuri catatonice.

Schizofrenia la copilul mic. Este interesant de urmărit ce aspecte ia psihoza discordantă la această vîrstă fragedă cînd funcțiile psihice și nervoase sînt la începutul dezvoltării și diferențierii lor.

Schizofrenia sugarului a fost descrisă prima oară de către Lauretta Bender, care o consideră drept o encefalopatie de origine endogenă ce realizează o „dismaturație a creierului de stadii diferite" și se prezintă ca o dezvoltare dizarmonică a funcțiilor psihice, cu aspecte contradictorii și reacții paradoxe.

Maladia poate să debuteze înainte de 3 luni și ceea ce atrage atenția este „suptul leneș" cu timp de alăptare prelungit și obositor pentru mamă, faptul că nu-și fixează privirea asupra chipului mamei, nu o urmărește, lipsa zîmbetului și a reacției de înviorare începînd cu vîrsta de 3 luni, inatenția totală față de stimulii verbali și lipsa de comunicare prin gesturi sau țipete. Ca aspect general acești sugari sînt „solemni, tăcuți și rezervați" față de persoanele din jur.

În ceea ce privește dezvoltarea funcțiilor lor neuro-motorii aceasta evidențiază o dezvoltare dizarmonică, cu un ritm neregulat de dezvol-

tare pentru fiecare funcție în parte (accelerări, stagnări, regresii și iar accelerări) și inegal apărînd de la o funcție la alta aspecte contradictorii. Copilul nu poate de pildă să șadă, să se sprijine pe picioare, să pună pașii, dar în decubit dorsal își agită membrele cu mișcări vioaie, puternice, agile, grațioase. Jocul cu obiectele și cu persoanele nu se produce, persistă însă „jocul cu mîinile" pe care sugarul le agită, le flutură prin fața ochilor în timp ce le privește cu atenție încordată sau extatică.

Din studiul funcțiilor senzoriale și perceptive ale acestor copii se remarcă o variație și o inconstanță deosebită în reacțiile lor față de diferiți stimuli, cu inegalitatea și caracterul paradoxal caracteristic. Astfel sugarul poate rămîne indiferent față de stimuli puternici, intră în stare de agitație la stimulii neînsemnați. El nu reacționează la stimuli verbali dînd impresia că este surd dar ascultă cu atenție foșnetul frunzelor, zgomotul unui motor sau al unui avion. Nu fixează cu privirea chipul mamei dar privește cu atenție concentrată un desen oarecare, reacționează puternic la o simplă atingere dar rămîne indiferent la o izbitură puternică. Sînt liniștiți atîta vreme cît sînt lăsați în pace în patul lor, luatul în brațe le produce reacții de neplăcere și protest. S-a tras concluzia că este vorba de dificultăți specifice în funcția analizatorilor corticali cu privire la recunoașterea și prelucrarea stimulilor ce vin din mediu și la structurarea „formelor" sau a imaginilor. Datorită unei plasticități deosebite a sistemului nervos percepțiile nu lasă o urmă suficientă, reprezentările capătă un aspect flu, imprecis, și apar dificultăți mari în construirea „imaginii standard" a obiectelor, precum și în construirea imaginii propriului corp. Imaginea realității se menține la acești sugari multă vreme într-un stadiu proteiform, ca un amalgam de senzații caleidoscopice pe fondul căruia „formele" obiectelor întîrzie să se închege și să se precizeze. Delimitarea propriului său corp față de mediul înconjurător întîrzie de asemenea. De exemplu la vîrsta de 7—12 luni, copilul nu dă semne că și-ar recunoaște mama.

Deducții interesante cu privire la natura procesului morbid ne sugerează dereglările din sfera vieții organo-vegetative. Sugarii autiști se caracterizează printr-o rezistență scăzută față de acțiunea noxelor externe, cu reacții slabe, paradoxale, contradictorii. Ei fac frecvente infecții ale aparatului respirator, prezintă dereglări în circulația periferică, inapetență, tendință la constipație sau frecvente dispepsii, o rezistență marcată față de încercarea de introducere a felurilor noi de mîncare, în special a mîncărurilor solide (consistent gătite), cu o creștere neregulată în greutate. Ei prezintă de asemenea, neregularități în curba termică și reacții paradoxe, cu temperaturi ridicate la indispoziții banale și lipsa reacțiilor febrile în afecțiuni severe.

Studiile de biochimie au arătat o creștere a cantității de serotonină în sînge ceea ce ar denota un viciu metabolic și o anomalie enzimatică, de origine genetică.

Schizofrenia copilului mic (vîrsta antepreșcolară). Leo Kanner publică începînd cu anul 1943 primele sale descrieri cu privire la „autismul infantil precoce". Aceste descrieri se refereau la copii în vîrstă

de 3—5 ani la care însă procesul morbid debutase insidios înaintea vîrstei de 3 ani.

Comportamentul copilului autist se caracterizează printr-o atitudine de izolare față de mediu, cu o totală indiferență față de persoanele din jur și cu reacții de protest cînd acestea încearcă să străpungă cercul izolării sale.

Neatent la ceea ce i se spune dă impresia că nu aude, deși după unele ecolalii întîrziate, rezultă că a înregistrat și a reținut ceea ce a auzit, nu-și fixează privirea asupra persoanelor din jur, nu caută un contact vizual cu acestea deși dovedește o bună memorie pentru aranjamentele spațiale din mediul înconjurător, remarcă lipsa unui obiect, poate reproduce ușor un aranjament din cuburi la o distanță de cîteva zile. Prezintă o atenție selectivă pentru obiecte, în special pentru cele în mișcare rotatorie sau circulară.

Apariția limbajului este întîrziată și are la început un caracter reproductiv-imitativ și nu de comunicare. Tulburările de limbaj constau din prezența ecolaliilor („imediate", „întîrziate" sau „inversate", a stereotipiilor și a perseverărilor, precum și a unei folosiri neadecvate a pronumelui personal. Folosirea corectă a pronumelui „eu" și „tu" nu este posibilă înainte de 5 ani. Copilul autist spune de pildă „Vrei lapte?... Să-ți dau lapte" ? în loc de „Mamă, mi-e foame... vreau lapte !". Vocea copilului autist este atonală și aritmică, el produce identic nu numai formulările verbale auzite ci și intonația folosită.

Copilul autist nu este deloc afectuos și atașat față de mama sa, el nu protestează cînd aceasta se îndepărtează sau iese din cabinet, rîsul sau zîmbetul său nu are un caracter reactiv ci unul „spontan", el nu manifestă frică față de pericolele reale, dar se sperie la stimuli obișnuiți.

Jocul copilului autist prezintă cîteva particularități. El evită contactul cu ceilalți copii și evidențiază un aspect stereotip, perseverativ, manifestînd o preferință pentru anumite obiecte sau activități. Poate desena ceasuri întregi umplînd un caiet cu același desen, un tren sau o mașină, poate să nu se despartă niciodată de un anumit carnețel sau să manifeste o preferință absurdă pentru obiect total neindicat pentru jocul copiilor de această vîrstă, de pildă cazul unui băiat care nu se juca decît cu pălării de bărbat. Este atras în mod deosebit de obiectele care se rotesc sau prezintă o mișcare ritmică sau pendulară, învîrtitul unei rotițe, răsfoitul unei cărți, răsucitul unui capăt de sfoară, ruptul unei hîrtii în fîșii lungi și subțiri. În lipsa unui obiect își flutură mîinile și urmărește umbra pe care acestea le aruncă pe pereți.

Deși nu dă atenție persoanelor din jur și nu comunică verbal cu acestea el își exprimă prin gesturi nevoile și dă dovada de mare abilitate în a-i manevra pe ceilalți spre satisfacerea necesităților sale, cerînd să i se îndepărteze din cale anumite obiecte sau să i se dea altele. Este foarte activ în a aranja mediul din jur după gustul său și protestează cînd se aduc schimbări noi în aceste aranjamente. Manifestă o nevoie obsesivă pentru imuabil și identic.

Nu prezintă anomalii fizice iar faciesul său este inteligent cu o expresie a feței destul de variată, manifestînd o atenție concentrată

cînd examinează un obiect, încîntare extatică cînd își privește mîinile, seriozitate cînd este singur, anxietate în prezența unei persoane care-l inoportunează. În pantomimica și gestica sa evidențiază deopotrivă neîndemînarea în folosirea obiectelor și asimilarea praxiilor, contrastînd în același timp cu o anumită vioiciune și agilitate în mișcările de deplasare, dintre care se remarcă mersul manierist, săltat, pe vîrfuri, cu opriri neașteptate și alergări intempestive, de obicei în cerc. Sînt întîrziați și neîndemînatici în ceea ce privește autoservirea, iar controlul sfincterian se instalează cu întîrziere.

Psihoza simbiotică, descrisă de Margareth Mahler constituie varianta de fază opusă a psihozei discordante a copilului mic. Hipokinezia tăcută și solemnă a autismului de tip Kanner este înlocuită aici de o stare de hiperkinezie mergînd pînă la starea de agitație motorie și verbală dublată de o pronunțată stare de anxietate. Autismul și indiferența față de mamă este înlocuită de un atașament exagerat, cu îmbrățișarea convulsivă a mamei. Lipsa contactului afectiv cu mama, caracteristică formei precedente, este înlocuit din acest din urmă caz prin tendința la „asimilare" sau la „încorporarea" mamei. Poziția copilului, strîns ghemuit în brațele mamei, cu brațele înodate în jurul gîtului acesteia, i-a sugerat autoarei denumirea de „psihoză simbiotică".

ETIOPATOGENIE ȘI ANATOMIE PATOLOGICĂ

I. *Aspecte genetice.* Două categorii de determinări statistice au permis elaborarea teoriei genetice în schizofrenie : prima categorie grupează coeficienții de concordanță * a bolii la gemeni, în cazul că la unul dintre ei s-a manifestat schizofrenia, a doua categorie cuprinde datele referitoare la incidența maladiei la consanguinii schizofrenicilor. Cercetările familiale și cele asupra gemenilor duc la aspecte comparative între cifrele riscului de îmbolnăvire a diferitelor grupe raportate la riscul de îmbolnăvire în populația generală care, așa cum s-a arătat mai sus, este în general apreciat la 0,85%.

O serie de cercetări asupra gemenilor au arătat un procent ridicat de concordanță a perechilor de gemeni monozigoți în contrast cu un coeficient redus de concordanță la dizigoți, în general, riscul de îmbolnăvire la această grupă fiind apropiat de cel al fraților obișnuiți. Astfel Luxemburger (1928) găsește o concordanță a perechilor de gemeni dizigoți de 2,1% față de 76,5 la monozigoți, Rosanoff (1934) 10%, respectiv 61%, Kallmann (1946) 14,7%, respectiv 85,8%, Slater (1953) 11,3%, respectiv 68,3%, Inouye (1961) 11,8%, respectiv 68,3%. Aceste date care constituie un argument de prim ordin în afirmarea rolului factorilor genetici în etiologia schizofreniei au fost recent puse în discuție de rezultatele altor cercetări. Essen-Möller (1941), Tienari (1963), Kringlen (1966), Flacher și colab. (1969), obțin cifre de concordanță a perechilor

---

* Coeficientul de concordanță exprimă procentual coincidența bolii la frații gemeni (pereche concordantă). Dacă unul din frați nu este bolnav perechea este discordantă.

de gemeni monozigoți mult mai mici, diferența dintre grupele de gemeni mono- și dizigoți devenind mai puțin semnificativă.

Zerbin-Rüdin (1971) arată că diferențele care apar în rezultatele cercetărilor gemelologice se pot explica prin diferențe provenind din metodologie, diagnostic și eterogenitatea seriilor și populațiilor. Spre deosebire de cercetările cele mai vechi care porneau de la probanzi internați în azile, cele recente cuprind toți născuții din anumiți ani, putînd astfel fi cuprinse și cazurile mai ușoare din populația generală. Se mai observă că în unele cercetări concordanța este mai ridicată în cazurile grave. În ceea ce privește importanța diagnosticului, în cercetarea lui Gottesman și Shields (1966) concordanța la monozigoți este de 42% dacă celălalt gemen este de asemenea schizofren, cifră care devine 79% cînd se introduc cazurile de psihoză de alt tip și de anomalie psihică nepsihotică. În sfîrșit cercetările scandinave arată procente de concordanță mai reduse, ceea ce s-ar putea explica prin aceea că baza genetică să fie alta, sau condițiile de mediu să oprească apariția psihozei.

Rezultatele cercetărilor asupra gemenilor demonstrează să schizofrenia nu poate fi explicată numai prin predispoziție ereditară, existența unei discordanțe de cel puțin 25% la gemenii monozigoți demonstrează rolul mediului. Partenerii se îmbolnăvesc mai des cînd trăiesc împreună cu probandul iar autorii japonezi au găsit că gemenul rămas în familie, după adopțiunea, conform tradiției, a celuilalt în altă familie, se îmbolnăvește mai frecvent.

Cercetarea familială a stabilit probabilitatea de îmbolnăvire în diferite grupe de rudenie obținînd cifre variind în anumite limite după autor și pe care le redăm în tabelul de mai jos alcătuit de Zerbin-Rüdin. Deosebirile dintre cifre reflectă diferențe de diagnostic, metodologie, compoziție a seriilor și populațiilor, erori statistice, dar deosebirile nu sînt prea mari. Ele arată o creștere continuă de la frații vitregi, semi-frați, copii, pînă la gemenii monozigoți.

Gradul de rudenie	*Probabilitate de îmbolnăvire la %*
Părinți	5—10
Copii	9—16
Frați	8—14
Gemeni dizigoți	5—16
Gemeni monozigoți	20—75
Copii a doi părinți bolnavi	40—68
Semi-frați	1— 7
Frați vitregi	1— 8
Nepoți	2— 8
Veri și vere	2— 6
Nepoți și nepoate	1— 4
Unchi și mătuși	2— 7
Bunici	1— 2
Medie	0,85

Mecanismul de transmitere ereditară nu poate constitui decît o ipoteză bazată pe raționamente statistice deoarece nu cunoaștem genotipul. Ipotezele monogenetice, formulate cu unele deosebiri, dar totuși simi-

lare de către Kallmann, Book, Slater acceptă o genă unică recesivă sau dominantă. Pentru a putea explica toate aspectele statistice cunoscute, teoriile monogenice fac apel la ipoteze auxiliare asupra manifestării, expresivității, rolul influenței mediului. Totuși aceste ipoteze nu dau o explicație satisfăcătoare pentru toate aspectele cunoscute, de asemenea presupun existența unei proporții de mutații incompatibilă cu datele existente. Acestea au determinat pe unii autori să adopte teorii digenice ca asocierea unei gene dominante cu una recesivă (Karlsson, 1966) și chiar poligenice (Gottesman și Shields, 1968). Teoriile poligenice pot fi aduse în acord cu datele statistice în special cele de risc familiar, cu aspectele de seriere continuă de la îmbolnăvirile cele mai ușoare la cele mai grave și cu cele de variabilitate a simptomatologiei (Zerbin-Rüdin).

Din punct de vedere al cariotipului, cercetări extinse au arătat că în general nu este vorba de anomalii cromozomiale. În cazul unor anomalii ale cromozomilor sexuali (în special bărbați XXY și XYY și femei cu triplu X), s-au găsit tulburări psihice cu evoluție cronică și uneori cu aspect schizofreniform.

II. *Aspecte constituționale*. E. Bleuler consideră ca probabil că o mare parte din anomaliile taxate ca boli psihice constatate în familiile schizofrenilor sînt schizofrenii latente, același lucru afirmîndu-l și despre personalitățile anormale din aceleași familii. Observația după care mulți din schizofrenii de mai tîrziu sînt din tinerețe ciudați. retrași, autiști, pune problema dacă această atitudine este expresia unei dispoziții sau debutul insidios al bolii însăși.

Pe baza studiilor asupra rudelor bolnavilor, a personalității prepsihotice și tabloului psihic după un puseu psihotic Kretschmer (1921) a descris cunoscuta serie schizofrenie-schizoidie-schizotimie, paralelă cu seria psihoză maniac-depresivă-cicloidie-ciclotimie. Schizotimia este concepută ca o variantă caracterială în limitele normalului, pe cînd schizoidia este o stare de graniță între bolnav și sănătos. În concepția lui Kretschmer nu se pot separa psihologic nepsihoticul, psihoticul și nepsihoticul cu personalitate schizoidă, tablourile trebuind văzute în întrepătrunderea lor.

Trăsăturile de caracter ale schizoizilor sînt grupate în trei categorii :

1. Nesociabil, liniștit, rezervat, serios (lipsit de umor), ciudat.

2. Timid, sfios, delicat, sensibil, nervos, excitat, iubitor al naturii și cărților.

3. Docil, blînd, cumsecade, calm, lipsit de afectivitate.

Prima grupă este asimilată de Kretschmer cu autismul descris de Bleuler, celelalte două grupe opuse, reprezentînd bipolaritatea între hipersensibilitate și răceală, constituie *proporția psihestezică* dintre hiperestezie și anestezie.

Din punct de vedere social, schizoidul poate fi absolut nesociabil, sociabil în mod eclectic sau superficial, iar tempo-ul psihic este tenace sau în salturi.

Kretschmer a descris o serie de tipuri din grupa schizoizilor predominant hiperstezici (sensibil fără afect, aristocratic, delicat și rece, idealist, patetic) și din a acelor predominant reci și lipsiți de afectivitate (despotic, rece, irascibil și inafectiv ș.a.).

Pentru întreaga sferă a schizotimilor, schizoizilor și schizofrenicilor, Kretschmer găsește o afinitate cu tipul leptosom descris de el, pe cînd tipul picnic este mult mai rar.

E. Bleuler în cadrul unor cercetări asupra personalității premorbide a unui grup de 351 de schizofreni a găsit în 34% din cazuri, schizoidii grave de diferite tipuri : bănuitori, hipersensibili, ușuratici și inafectivi, paranoizi, timizi, sensibili, fanatici, bigoți, excentrici. În alte 20% din cazuri se găseau trăsături schizoide izolate. Celelalte forme de psihopatie nu erau mai frecvente la schizofrenici decît în restul populației.

Dacă schizoidia se găsește frecvent în familiile schizofrenilor și ca personalitate premorbidă la bolnavii înșiși, ea apare însă și în familiile neschizofrenilor, iar pe de altă parte în numeroase cazuri bolnavii schizofreni nu au prezentat trăsături dizarmonice ale personalității. În multe cazuri schizoidia poate fi interpretată ca un mod de manifestare modificat al genotipului schizofrenic. În altele ea ar putea fi expresia eterozigotismului, a unor predispoziții parțiale, sau ar putea reprezenta un factor predispozant (Zerbin-Rüdin).

III. *Aspecte endocrinologice.* Raritatea schizofreniei înainte de pubertate și creșterea incidenței ei în această perioadă, în postpartum și în climax au indicat posibilitatea participării sistemului endocrin la apariția bolii. Adăugînd punctul de vedere endocrinologic celui constituționalist, Kretschmer a descris tipurile speciale displastice, dintre care a găsit mai frecvent în schizofrenie grupa gigantismului eunucoid, a masculinismului, a obezității eunucoide și poliglandulare și cea infantil-hipoplastică. Cu toate că de zeci de ani s-a pus întrebarea dacă tulburările endocrine pot explica geneza schizofreniilor, marile speranțe care s-au pus în cercetările din această direcție au dus la dezamăgire. Nu s-a reușit în nici un fel să se poată atribui aceste psihoze unor boli endocrine (M. Bleuler).

Hormonii sexuali. În stadiile avansate ale bolii amenoreea este frecventă : întîrzieri și rămîneri în urmă durabile ale maturizării sexuale ca și neregularități în manifestarea caracterelor sexuale secundare (de exemplu dispoziție masculină a pilozității la femei) sînt mai frecvente la schizofreni decît în populația medie (M. Bleuler). Cercetările cele mai minuțioase nu au permis însă să se înregistreze o tulburare constantă a metabolismului hormonilor sexuali în schizofrenie.

Funcția tiroidiană prezintă doar într-un mic procent de cazuri abateri de la normal ca hipo- sau hipertiroidie (Kind, 1956 ; Reiss, 1952, 1956 ; Stoll, 1956). S-au mai citat observații de cazuri izolate de hipotiroidie care au fost influențate favorabil de terapia tiroidiană. Cercetări analitic-constituționaliste arată că în unele familii ale schizofrenilor cu gușă apar tulburări schizofrenice și psihopatice pe de o parte, gușă pe de altă parte, mai frecvent decît ar corespunde întîmplării, ceea ce după M. Bleuler permite presupunerea unei legături genetice între psihoză și gușă.

Explorarea funcției tiroidiene prin metode moderne a pus în discuție rezultatele cercetărilor mai vechi, ca de exemplu toleranța crescută a schizofrenilor pentru extractul tiroidian, fără să aducă în schimb elucidări etiopatogenice deci-

sive. Hoskins admite o deficienţă tiroidiană la 10% din schizofreni şi recomandă tratamentul tiroidian după trei criterii : consum redus de O_2, scăderea excreţiei urinare de azot, anemia secundară.

Steroizii corticosuprarenali. Nici glandele suprarenale nu prezintă în schizofrenie tulburări esenţiale cărora să le poată fi atribuită etiologia acestei boli, diferitele studii constatînd o hipofuncţie, o funcţie normală sau o hiperfuncţie. Romanoff şi colab. (1967) găsesc totuşi că, deşi valorile medii nu diferă faţă de normal, la schizofreni apar diferenţe între zi şi noapte, care ar constitui substratul extremelor de reactivitate la stress patologic care se găsesc la aceştia.

În studiile consacrate suprarenalelor au apărut diferenţe semnificative între nivelul 17-cetosteroizilor la schizofrenii acuţi şi cronici ; modificări asemănătoare cu creşterea nivelului sanguin al 17-cetosteroizilor apar însă şi în alte stări acute depresive şi anxioase şi par corelate mai degrabă de stările emoţionale decît de mecanismele etiologice ale schizofreniei. În legătură cu perturbările eliminării 17-cetosteroizilor au fost înregistrate o serie de alte tulburări : rezistenţa la efort este diminuată, ritmul nictemeral de excreţie este perturbat. Răspunsul la adrenalină este disociat — prin absenţa anxietăţii. În perspectiva teoriei lui Selye schizofrenul ar răspunde la stress într-o manieră particulară. În primii doi ani de evoluţie schizofrenia ar corespunde fazei de epuizare (hipocorticism) ; în etapele mai avansate bolnavii recîştigă facultatea de a răspunde la stress şi proba Thorn revine la normal, prin restabilirea homeostaziei. Cu toate acestea o serie de rezultate au fost interpretate în sensul că anomaliile funcţiilor corticosuprarenalei sînt similare celor din alte boli psihice şi somatice, sau celor care au fost găsite în condiţii de viaţă dificile sau neigienice (M. Bleuler).

Concluzia care se desprinde din cercetările asupra disfuncţiilor endocrine este că acestea însoţesc, în unele cazuri, modificările afective şi comportamentale schizofrenice fără să se poată preciza însă participarea lor etiopatogenică. Faptul că tabloul psihopatologic în marile sindroame endocrine (mixedem, hiper- şi hipotiroidism, maladia Addison, Cushing, acromegalia) nu prezintă asemănări cu schizofrenia, pledează împotriva determinismului etiologic endocrin. Pe de altă parte rezultatele terapeutice neconvingătoare obţinute prin administrarea unei serii largi de preparate hormonale în stările discordante, pledează în acelaşi sens. Cu toate că faptele de pînă acum nu dovedesc o intricare netă a factorilor endocrini în etiopatogenia schizofreniei, putem fi totuşi de acord cu părerea lui M. Bleuler după care cercetările în acest domeniu nu s-au sfîrşit şi că viitorul ar putea aduce date mai concludente.

IV. *Aspecte biochimice* (metabolice). În oarecare legătură cu factorii endocrini apare multitudinea de modificări biochimice întîlnite în schizofrenie şi care au dus la elaborarea unor ipoteze etiopatogenice a acesteia.

Schizofrenii au fost supuşi de multă vreme, şi pe măsura perfecţionării şi diversificării metodelor de investigaţie din ce în ce mai aprofundat, unei ample cercetări biochimice şi metabolice. Marea masă a acestor cercetări are ca premiză existenţa unui proces somatic ipotetic, considerat ca bază fiziopatologică a bolii psihice. Acest proces însă rămîne un postulat (Weitbrecht) care pînă în prezent nu a putut fi confirmat în mod indiscutabil.

Ceea ce caracterizează toate cercetările fiziopatologice și metabolice efectuate la schizofreni este extrema variabilitate a rezultatelor, ceea ce poate fi consecința intervenției a patru factori : eterogenitatea lotului cercetat, particularități de ordin dietetic, efectele tratamentelor de șoc sau psihofarmacologice și particularitățile activității motorii.

Din marea masă de cercetări asupra diverselor funcții fiziologice, aplicării unor probe funcționale asupra diverselor metabolisme, ne vom limita aci doar la cîteva direcții mai importante de cercetare care au dus la rezultate semnificative și care au putut deveni baza unor ipoteze etiopatogenice. Dintre cercetările mai vechi merită să fie reținută seria de lucrări a lui Gjessing, remarcabilă prin urmărirea riguroasă metodologic, de-a lungul mai multor ani, a unui grup de bolnavi omogen în ceea ce privește sindromul clinic, fiind vorba numai de cazuri de *catatonie periodică*. Gjessing ajunge la concluzia că apariția fazei catatonice indică o depozitare de substanțe azotate, fie în sistemul nervos central, fie în afara acestuia. Bilanțul azotat are oscilații regulate cu aceeași lungime a perioadei ca și periodicitatea vegetativă, ceea ce se explică printr-o modificare a funcției tiroidiene, oscilînd de asemenea periodic și ducînd la o creștere a proteolizei. Tabloul clinic (agitație sau stupoare), pare să fie condiționat de o constelație comună a periodicității vegetative și a fazelor bilanțului azotat. Funcțiile glandulare endocrine și ale ficatului modifică tabloul clinic, dar și leziuni organice datorite unor boli exogene, precum și vîrsta și sexul pot influența apariția periodică a stuporii sau agitației.

O altă serie de cercetări au avut ca punct de plecare asemănarea structurală chimică dintre unii compuși ai adrenalinei și mescalina, substanță psihodisleptică sau psihotomimetică bine cunoscută, capabilă să producă psihoze experimentale în cursul cărora apar simptome asemănătoare cu cele ale schizofreniei. Hoffer și colab. elaborează o teorie patogenică a schizofreniei postulînd că în această boală ar exista în metabolismul adrenalinei o cale de formare a adrenocromului, substanță considerată de autori ca halucinogenă sau psihotomimetică, care ar fi responsabilă de apariția simptomelor schizofreniei. Dovedindu-se experimental că adrenocromul nu are proprietăți psihodisleptice, autorii au incriminat ulterior un derivat al acestuia, adrenolutinul, fără ca și această ipoteză să fie demonstrată neîndoielnic pînă în prezent.

În legătură cu cercetările asupra metabolismului catecolaminelor sînt și cele asupra „factorului mov", substanță care se găsește în urina schizofrenilor și este responsabilă de apariția unei colorații mov în cromatografia pe hîrtie. Prezența acestei substanțe, considerată la început ca specifică pentru schizofrenie și constatată ulterior și în urina unor bolnavi cu alte afecțiuni psihice și chiar la sănătoși, este după Hoffer, Osmond și colab., caracteristică pentru o nouă boală psihică definită metabolic, *malvaria*, care însă depășește cu mult cadrul schizofreniei.

O serie de cercetări au dus la teoria apariției de metaboliți anormali ai dopaminei proveniți din procese patologice de O-metilare. Friedhoff și van Winkle (1962), au pus în evidență în urina schizofrenicilor o substanță asemănătoare cu mescalina (trimetoxifeniletilamina și anume 3.4 — dimetoxifeniletilamina DMPEA). Bourdillon și colab. (1965) evidențiază în cromatografia pe hîrtie a urinii schizofrenilor o „pată roz" și emit ipoteza că substanța responsabilă de apariția ei, ar fi DMPEA. Existența petei roz a fost confirmată de numeroase cercetări (Predescu și colab.) și existența sa nu pare să fie artefact datorit administrării de substanțe psihotrope.

Asemănările de structură chimică dintre serotonină și unele substanțe psihodisleptice (LSD, psylocibină), constînd în prezența nucleului indolic, au dus la cercetări asupra metabolismului acestui important neurohormon. Pe baza primelor studii în acest sens, Wooley emite chiar ipoteza că schizofrenia este o eroare înnăscută de metabolism al serotoninei. Cercetările de metabolism prin injectare de serotonină marcată cu C 14 nu au arătat totuși deosebiri esențiale între schizofrenii cronici și pacienții de control (Feldstein și colab.).

Alte cercetări biochimice au căutat să demonstreze rolul psihopatogen al unor metaboliți ai celor două amine biologice cu nucleu indolic, triptofanul și serotonina. Diversele ipoteze incriminează derivați dimetilați, 6-hidroxilați sau derivați ciclici ai acestor amine.

Dintre ipotezele fiziopatologice mai complexe asupra schizofreniei trebuie amintită în primul rînd cea elaborată de școala lui Buscaino pe baza unor cercetări începute din 1921. Într-o sinteză a teoriei sale Buscaino (1970), caracterizează schizofrenia ca o toxicoză aminică în care intervine o patologie hepatică și o patologie intestinală. În aceasta din urmă este vorba de activitatea mucoasei prin fenomene enzimatice de origine bacteriană, care intervin în formarea aminelor care suferă transformări toxice (histamina, serotonina).

O altă serie importantă de cercetări fiziopatologice este și cea realizată în decurs de aproape 20 de ani de către grupul de la Tulane (S.U.A.), condus de Heath. Prima parte a acestor cercetări s-a referit la aspectele neurofiziologice arătîndu-se că tulburările regiunii septale la pisică duc la simptome care amintesc stupoarea catatonică. Dimpotrivă, stimularea aceleași regiuni la pisică, maimuță și la om produce emoții plăcute. Studiul electroencefalografic cu electrozi profunzi la bolnavii psihotici a permis înregistrarea unei „spiking-activity" rapide, bifazice, în regiunea septală concomitentă cu comportamentul psihotic. Stimularea electrică a anumitor regiuni ale creierului, mai ales a hipocampului, produce „spikes" în regiunea septală și o serie de simptome psihopatologice ca depersonalizare și delir, care însă sînt descrise de bolnavi ca stări asemănătoare somnului.

În a doua parte a cercetărilor lor Heath și colab. după ce temporar au susținut că simptomatologia schizofreniei ar fi datorită ceruloplasminei, izolează din serul schizofrenilor o fracțiune globulinică, deosebită de ceruloplasmină, pe care o denumesc *taraxeină*. Ei afirmă că taraxeina injectată unor voluntari ar fi produs o stare psihotică, fapt care însă nu a fost confirmat de alte cercetări. După cercetări mai recente Heath și colab. formulează ipoteza că schizofrenia este în esența sa o tulburare imunologică. Autorii au folosit tehnici ca fluorescența anticorpilor, studiul efectelor fracțiunilor proteinelor serice ale schizofrenilor și ale unor anticorpi pentru creierul de om și maimuță asupra funcției cerebrale. După grupul de la Tulane schizofrenia ar fi o boală autoimună, în sîngele bolnavilor existînd anticorpi specifici care intră în reacție cu antigenii situați în creier, în special în regiunea septal-caudată, taraxeina putînd fi și ea un astfel de anticorp. Deși lucrările grupului condus de Heath nu au fost considerate pînă în prezent suficient de convingătoare, investigarea în continuare a diverselor componente ale mecanismelor imunologice rămîne în multe țări o direcție importantă de cercetare a fiziopatologiei schizofreniei.

V. *Aspecte psihologice.* Încă de la începutul introducerii în clinică a conceptului nozologic de schizofrenie psihiatrii au făcut frecvent observația că psihoza apare după o psihotraumă, ca eșecul la un examen, o dezamăgire în viața sentimentală, desfacerea unei logodne, nereușita unui proiect de viitor ș.a. E. Bleuler consemnînd această observație afirmă însă că în cazul unor anamneze bune se găsesc cu atîta regularitate semne ale bolii înaintea traumei psihice, încît ar fi greu să i se dea acesteia o semnificație cauzală. Cauzele incriminate (o legătură sentimentală nefericită, retrogradare în profesie), sînt în cele mai multe cazuri urmarea și nu cauza bolii.

În cadrul unei concepții multifactoriale a etiologiei schizofreniei, putem considera că dacă în unele cazuri relația dintre trauma psihică și procesul psihotic este cea susținută de E. Bleuler, în numeroase alte cazuri factorilor psihologici le revine un rol declanșator sau precipitant important. De asemenea conținutul psihotic, în special delirurile și halucinațiile exprimă situații traumatizante, frustrări, aspirații nerealizate într-o formă alienată față de realitate și cîteodată simbolică. Trebuie subliniat că faptul de a nu considera schizofrenia ca o tul-

burare psihică psihogenă nu înseamnă negarea semnificației etiologice a factorilor psihologici.

În ultimele două decade un mare volum de cercetare asupra rolului factorilor psihologici în schizofrenie a fost dedicat *familiei*. Aceste studii au fost efectuate în cea mai mare parte în S.U.A. ceea ce explică ponderea formulărilor psihanalitice și a aspectelor de sociologie a relațiilor. Aceste relații au fost interpretate în lumina teoriei comunicării, cunoștințelor despre achiziția logicii și limbajului de către copil ș.a. Toate aceste cercetări nu au urmărit numai clarificarea etiologiei schizofreniei, ci și fundamentarea unei *psihoterapii a familiei*.

Grupul de psihiatrii condus de Lidz a găsit numeroase caracteristici ale familiei schizofrenilor dintre care reținem eșecul în formarea unei familii nucleare (un părinte rămîne atașat unuia din părinții săi), caracterul schismatic sau divergent, atmosferă irațională sau paranoidă, preocupări incestuoase, izolare socio-culturală, handicaparea copilului în dobîndirea identității și maturității sexuale, dificultăți de identificare în formarea propriei sale personalități. Astfel Lidz ajunge la concluzia că schizofrenia este o boală prin deficiență emoțională. Bateson formulează ipoteza că originea tulburărilor schizofrene de comunicare este „dubla legătură“ (double bind). Această relație se stabilește între două sau mai multe persoane dintre care una este „victima“. În cadrul „dublei legături“, există o injoncțiune primară negativă și o injoncțiune secundară în conflict cu prima și, la fel ca prima, „întărită prin pedeapsă sau semnale care amenință supraviețuirea“. Mama schizofrenilor exprimă simultan două ordine de mesagii iar copilul trebuie să facă distincția între ele, de exemplu între expresia sentimentelor simulate și cele reale. Comportamentul psihotic este conceput ca o încercare de adaptare la aceste situații de „dublă legătură“.

Rămînînd la aceste două exemplificări ale numeroaselor încercări de analiză a relațiilor intrafamiliale în schizofrenie, vom aminti aici și lucrările asupra particularităților părinților. În acest domeniu concepțiile formulate sînt adesea contradictorii. „Mama schizofrenogenă“ a fost descrisă de către unii ca avînd o atitudine de răceală și rejecție, iar de către alții ca posesivă și protectoare. După Arieti, ar exista o diferențiere după forma clinică, tipul paranoid producîndu-se în familiile în care copilul este respins de părinți, iar cel catatonic în familiile supraprotectoare. Și descrierea tatălui variază foarte mult, el fiind pasiv și ineficient după unii, aspru și dominator, după alții.

Cercetarea antecedentelor eredo-colaterale ale copiilor schizofrenici, indică o frecvență crescută a mamelor schizofrene (25% după Cehova, 15% după Alanen), sau a mamelor cu psihoză maniaco-depresivă, precum și a mamelor cu dezvoltări nevrotice de personalitate, obsesivo-fobică sau hipocondrică (40% după Alanen). Numeroși sînt de asemenea autorii care studiind personalitatea părinților, constată o frecvență deosebit de mare a cazurilor cu unele trăsături dizarmonice de personalitate-originalitate exagerată, rigiditate psihică, indecizie, inabilitatea de a recunoaște anormalitatea comportamentului la copilul lor bolnav.

Intr-o trecere în revistă a cercetărilor asupra psihopatologiei familiei în schizofrenie, Howells (1968), face următoarele observații de deosebită valoare analitică :

1. Cazurile studiate nu sînt indiscutabil schizofrenii, pentru psihiatrii europeni multe dintre ele ar reprezenta tulburări psihogene.

2. Anomalia în funcționarea familiei nu este definită prin criterii precise. Dacă există un acord asupra unor defecte de comunicare interpersonală, acest acord lipsește în ceea ce privește caracterul acestora, iar ele ar putea fi și urmarea bolii, nu cauza ei.

3. Nu s-a putut stabili o legătură directă între anomalia familiară și schizofrenie.

4. Nu s-a dovedit prin studiul unui eșantion reprezentativ de schizofreni, că anomalia incriminată este totdeauna prezentă în familia bolnavilor.

5. Posibilitatea ca aceste anomalii să existe prin hazard pur nu este exclusă prin cercetări de control.

6. Ipoteza nu răspunde la întrebarea de ce schizofrenia apare în adolescență și mai tîrziu, deși individul a suferit trauma familială un număr de ani.

VI. *Alți factori.* Rolul factorilor infecțioși a fost supraapreciat în trecut, schizofrenia fiind considerată ca urmarea unor infecții (virotică, reumatismală, tuberculoasă ș.a.). De asemenea a fost supraevaluat și rolul traumatismelor cranio-cerebrale pînă la vastele studii ale lui Feuchtwanger, care la răniții din primul război mondial a găsit un procent de schizofrenii care nu se deosebește de morbiditatea populației în aceleași limite de vîrstă. În sfîrșit etapele maternității coincid frecvent cu debutul unei schizofrenii, dar și aci statisticile dovedesc că incidența nu este mai mare ca în grupa de vîrstă respectivă. În cadrul concepției nozologice expuse mai sus, considerăm că în cazul unor afecțiuni somatice bine precizate, putem vorbi fie de declanșarea sau precipitarea unui proces schizofrenic, fie, în anumite cazuri bine definite, de o schizofrenie simptomatică sau o psihoză schizoformă.

VII. *Anatomie patologică.* În schizofrenie s-au efectuat numeroase și vaste investigații pentru lămurirea fondului său morfopatologic. În ultimele trei decenii, cercetările anatomopatologice s-au concentrat mai ales asupra creierului, pentru a se stabili dacă există un proces morfopatologic cerebral comun, pentru toate formele clinice și care să poată oferi o explicație, pentru apariția și evoluția psihozei schizofrene.

Investigațiile anatomo-patologice au contribuit în primul rînd la separarea *„schizofreniei de nucleu“* (endogenă), de *„schizofreniile simptomatice“*, de *etiologia exogenă*, denumite și pseudoschizofrenii.

Astfel s-a observat că schizofreniile simptomatice se însoțesc de regulă de leziuni cerebrale extinse, evidente chiar și macroscopic, pe cînd schizofrenia adevărată se caracterizează tocmai prin lipsa acestora (G. Peters și Wildi și colab.). În acest sens, menționăm că s-au descris variate tipuri de modificări anatomo-patologice cerebrale, însoțite de psihoze de aspect schizofreniform și denumite în ansamblu „schizofrenii simptomatice“. Etiologia și patogeneza acestor tablouri

anatomo-clinice ca și calitatea și localizarea leziunilor erau evidente, dar total diferite de la caz la caz. Astfel, procese cerebrale degenerative sistematizate sau nesistematizate, alterări ale țesutului nervos prin tulburări circulatorii, leziuni infecțioase, toxice sau traumatice, ca și procese tumorale, toate acestea pot constitui substratul morfopatologic al unei simptomatologii de tip schizofren. Încercînd să explice posibilitatea apariției acestor tablouri clinice, Conrad presupune intervenția unui factor patogenic biochimic identic, dar încă neprecizat, atît în declanșarea psihozelor schizofreniforme cu fond neuropatologic organic, cît și în cazul psihozelor schizofrene autentice. Pentru schizofrenia primară „de nucleu", deși nu s-a putut stabili un substrat morfopatologic, este necesar să menționăm rezultatele unor observații mai importante, făcute în această direcție.

Observațiile macroscopice s-au făcut comparativ cu un mare număr de cazuri de control. Unele investigații mai recente stabilesc *o greutate medie sau mare pentru creierul de schizofren* și ajung la concluzia că este *mai voluminos* (Scharpff, Wildi și colab., Tatetsu).

De asemenea se consideră că *ventriculul lateral,* are un volum global mai redus decît la cazurile de control (Morel ; Wildi și colab. ; Costulas). *Arterele cerebrale bazale deseori au un aspect hipoplazic* iar *procesele de arterioscleroză și hialinoză cerebrală se întîlnesc rar la schizofreni* (Wildi și colab.).

În ce privește concluziile unor investigații neuroradiologice (Huber, Nagy), după care creierul schizofrenilor ar evidenția o atrofie corticală, și mai ales o dilatare a ventriculului III, nu au putut fi confirmate de investigațiile anatomopatologice (K. Broser, Scheele, G. Peters). Mai mult, Witte nu a observat aspecte de atrofie cerebrală nici la schizofrenii vechi, defectuali. Atrofia corticală și dilatarea ventriculară s-au putut remarca însă la unii schizofreni care suferiseră influența mai îndelungată a unor procese patologice supraadăugate (G. Peters).

Observații microscopice. Leziunile celulelor nervoase, descrise de mulți cercetători sub formă de *dispariții neuronale difuze* sau în *focare, infiltrarea grasă* și *scleroza celulelor nervoase* observate mai ales în contexul cerebral (Hechst, Miskolczy, Fünfgeld, Josephy) și în nucleul dorsomedial al talamusului (C. și O. Vogt, Hopf, Baumer) nu mai pot fi admise în prezent ca bază morfopatologică pentru schizofrenie. Aceste leziuni s-au descoperit și la victimele de război, la decedații prin boli acute fără tulburări psihice, sau ca modificări neuronale terminale. Nu s-a constatat nici un fel de reacție glială asociată acestor leziuni neuronale și care nu ar fi trebuit să lipsească dacă leziunile celulare s-ar datora unui proces patologic de durată, răspunzător de evoluția clinică a psihozei schizofrene (G. Peters).

Mai recent s-au descris din nou frecvente *leziuni celulare* în cortexul cerebral și în talamus, manifestate prin *neuroni hipercromi, atrofici, alternînd cu neuroni palizi, vacuolizați* (Tsivilko, Treff și Hempel). Aceste leziuni pot fi interpretate ca fiind consecința *fenomenului de epuizare neuronală hipoxică,* cauzat de o circulație sanguină cerebrală insuficientă mai ales la catatonici și nu au nici o legătură cu vreun proces patologic fundamental, legat de schizofrenie (G. Benedetti și colab.).

Cercetarea nevrogliei de asemenea nu a putut contribui la evidențierea unui substrat morfopatologic cerebral propriu schizofreniei (Alzheimer și Walter ; Josephy), modificările observate la anumite cazuri fiind doar rezultatul acțiunii unor procese patologice supraadăugate, cerebrale sau viscerale, care au evaluat paralel cu psihoza schizofrenă (Steiner, G. Peters).

Rezultate interesante au publicat Wildi și colab. în legătură cu influența procesului de involuție asupra creierului bolnavilor de schizo-

frenie. Ei au constatat o rezistență crescută a arterelor cerebrale față de arterioscleroză, hialinoză și angiopatia dishorică (senilă). De asemeni ei au observat o rezistență mult crescută a țesutului nervos la formarea plăcilor senile, precum și a neuronilor din izocortex, mai ales din lobul frontal, față de procesul de degenerare neurofibrilară Alzheimer. În concluzie autorii sugerează posibilitatea existenței unui fond constituțional particular la creierul de schizofren, care ar dispune de modalități de reacție ce s-ar putea desfășura pe o bază genetică.

De un mare interes sînt rezultatele obținute prin cercetarea celulelor nervoase, a axonilor și a structurilor fine neuronale, cu tehnici de impregnare argentică. Astfel Zurabashvili, folosind material din biopsii corticale obținute după lobotomii, a observat în schizofrenie modificări ale neurofibrilelor, dendritelor și axonilor la neuronii izocorticali. Cu o tehnică nouă de impregnare argentică pe secțiuni foarte subțiri, Tatetsu a obținut de asemeni rezultate foarte interesante.

Cercetarea s-a făcut pe un număr de 41 schizofreni și pe un lot de 55 martori. Astfel în creierul schizofrenilor, el a putut demonstra clar următoarele :

— celulele nervoase corticale erau mai mari, cu un nucleu de asemeni mai voluminos, comparativ cu cazurile de control ;

— spațiile pericelulare erau absente sau îngustate ;

— dendritele apicale neobișnuit de groase și masiv impregnate ;

— acsonii foarte groși, drepți și rigizi, sau în formă de zig-zag, de asemeni intens impregnați.

Modificările neuroaxonale erau foarte evidente în cortexul cerebral, dar și în substanța albă subcorticală. Aceste aspecte morfologice au fost găsite în toate formele clinice ale schizofreniei. După părerea autorului, ele ar putea fi puse în relație cu anumite procese biochimice cerebrale particulare sau ar putea constitui o expresie morfologică a unei malformații congenitale a țesutului nervos cerebral al schizofrenilor.

Comentînd cercetările lui Tatetsu, precum și constatările proprii prin aceeași tehnică, G. Peters consideră că aceste aspecte morfologice observate în creierul de schizofren, ar putea reprezenta rezultatul unei reacții de hipertrofie celulară și axonală consecutiv probabil, unor procese metabolice crescute.

Cu toate acestea, examenul morfologic obișnuit nu poate depista în creierul de schizofren acele modificări structurale, care se pot observa de regulă în bolile autoimune sau în cele metabolice.

De asemenea, este necesar să subliniem în mod deosebit că în schizofrenia necomplicată cu alte boli, integritatea structurală a țesutului nervos cerebral este păstrată chiar și la cazurile cu evoluție îndelungată, precum și la cele cu defect.

De aceea, concluzia generală actuală care se impune este că schizofrenia adevărată nu se însoțește de leziuni cerebrale durabile, care să poată constitui un tablou morfopatologic specific. Unele aspecte lezionale întîlnite, se datoresc de regulă decompensărilor circulatorii cerebrale, bolilor supraadăugate sau cauzei de moarte. În ultimă analiză nu se poate susține în schizofrenie, existența unui proces neuropatologic constant, cu evoluție progresivă și ireversibilă, care să afecteze evident integritatea structurală a țesutului nervos.

Totuși observațiile morfologice evidențiate de Wildi și colab., cele ale lui Tatetsu, confirmate de Peters, precum și fenomenele imunologice sesizate de Heath și colab. sau Vartanian, sînt aspecte care trebuiesc menționate în mod deosebit.

Ele ar putea să reprezinte expresia unor particularități constituționale ale organismului dar mai ales ale creierului de schizofren, manifestate în alcătuirea structurală și în special în domeniul mecanismelor metabolice, așa cum de altfel o serie de factori genetici nu pot fi negați în unele cazuri.

Bazați pe aceste considerații și în absența unui substrat lezional cerebral, constant și caracteristic se poate concepe că procesele metabolice, proprii organismului schizofren, nu manifestă un efect distructiv evident asupra țesutului nervos cerebral, dar ar putea deranja mecanismele funcționale ale creierului, determinînd în final apariția manifestărilor psihopatologice ale bolii.

Conform acestei idei, evoluția manifestărilor psihotice schizofrene ar fi deci în funcție de durata acestor tulburări funcționale cerebrale.

Mai recent anumite opinii, sugerează că tulburările funcționale cerebrale din schizofrenie, ar putea fi consecința unei activități sinaptice anormale determinată metabolic, sau de un defect de structură moleculară a membranelor sinaptice (Peters ; Health și colab. ; Teller și Denber). Acest presupus defect sinaptic poate fi conceput fie ca reversibil, ceea ce ar explica remisiunile, fie în anumite cazuri, persistent și determinînd formele clinice cu caracter continuu sau formele defectuale.

Pentru o deficiență de transmisie sinaptică determinată metabolic, pledează și recentele observații de microscopie electronică pe preparate

din biopsie corticală prefrontală, executată la 5 cazuri de schizofrenie simplă (T. Myakawa și colab., 1972).

Prezența maselor granulare voluminoase în jurul axonului și în teaca de mielină, precum și modificările observate la nivelul sinapselor, pot genera desigur o disfuncție a transmisiei nervoase.

După părerea autorilor se poate presupune că modificările observate sînt consecința unor tulburări ale metabolismului neuronal și că ele ar putea să reprezinte mecanismul de bază al tulburărilor mintale în schizofrenie.

Recentele observații de microscopie electronică deschid noi perspective pentru clarificarea mecanismelor patogenice ale schizofreniei.

Este necesar ca ele să fie continuate și extinse în toate formele clinice ale bolii prin investigații care să cuprindă și alte regiuni din creier.

Concluzia datelor de mai sus este că deși s-a efectuat o masă imensă de cercetări în acest sens, etiologia schizofreniei rămîne încă neclarificată. Conceperea acestei psihoze ca o afecțiune pur genetică nu este posibilă în sensul că dacă acceptăm cele mai ridicate cifre de concordanță la gemenii monozigoți rămîne totuși un procent semnificativ de perechi discordante, ceea ce, așa cum s-a arătat și mai sus, constituie dovada rolului unor factori care fie că au intervenit în precipitarea psihozei sau a influențat o predispoziție morbidă fie că, în cazul neîmbolnăvirii, au conferit o protecție. De asemenea nu s-a găsit o tulburare biochimică caracteristică și determinantă pentru schizofrenie care să constituie complementul unei ipoteze genetice. Cercetările epidemiologice și cele asupra familiei nu au putut duce la fundamentarea unei teorii etiologice exclusiv socio- sau psihogenetice a acesteia, fără însă să se poată nega rolul acestor factori, ca de altfel și al celor de ordin somatic. Ne putem asocia părerii exprimate de M. Bleuler după care se impune presupunerea că, în afara unor condiții defavorabile în cursul vieții, în geneza multifactorială a schizofreniei joacă un rol cauzal și alte influențe nocive, dar că în primul rînd este vorba de tendințe ereditare defavorabile de dezvoltare.

DIAGNOSTIC

Analizînd psihopatologic viața psihică schizofrenică, Jasper ajunge la caracterizarea ei globală ca *incomprehensibilă*. În studiul elementelor ei fenomenologice, apare că aproape toate procesele psihice au căpătat o notă comună nouă, fiind desemnate de bolnav ca „făcute" sau „produse". Acest caracter al sentimentelor, percepțiilor, actelor voluntare, fac pe schizofren să se simtă lipsit de libertate, sub o forță străină, ca nemaifiind stăpînul mișcărilor și gîndurilor sale. Un al doilea aspect este că acțiunile, gesturile și în general modul de a-și conduce viața devin incomprehensibile pentru cei din jur, pe cînd bolnavului îi apar comprehensibile, complet motivate și în nici un caz ciudate. Jaspers consideră că toate încercările de a găsi un *factor central* al vieții psihice schizofrenice teoretizate ca incoerență, scindare, dezinte-

grarea conștiinței, ataxie intrapsihică, slăbirea percepției, insuficiența activității psihice, tulburarea tensiunii de asociație nu exprimă decît același caracter comun : incomprehensibilitatea. Criteriul de incomprehensibilitate al vieții psihice schizofrenice rezultat din analiza fenomenologică și comprehensibilă a lui Jaspers, deși valoros în foarte multe cazuri nu poate fi absolutizat, o serie de cercetări recente arătînd relativitatea lui în diferențierea unor psihoze reactive și afective.

Diagnosticul schizofreniei în foarte multe cazuri în special după o evoluție mai îndelungată sau în formele cronicizate nu prezintă dificultăți deosebite. Prezența unor semne ca tulburările de coerență ale gîndirii și vorbirii, modificările de afectivitate și în special dificultatea de contact afectiv, delirul și halucinațiile, fenomenele catatonice sînt între cele mai certe indicii diagnostice. Prezența însă a unui singur simptom nu este suficientă, este necesară o apreciere a întregului tablou clinic, o evaluare a tuturor funcțiilor psihice, a gradului lor de tulburare și respectiv de conservare. K. Schneider face o ierarhizare a valorii diagnostice a semnelor schizofreniei descriind ca *simptome de primul rang* sonorizarea gîndirii, perceperea de voci care vorbesc în contradictoriu, adresîndu-se direct bolnavului sau care comentează actele bolnavului, trăirea unei influențe corporale, „răspîndirea gîndirii", percepția delirantă și tot ce este „făcut" și influențat de alții în domeniul activității, tendințelor și voinței. De importanță diagnostică mai mică sînt *simptomele de rangul al doilea :* celelalte halucinații, intuiția delirantă. perplexitatea, stările depresive și euforice, sărăcia afectivității cînd este trăită de bolnav. Dacă există numai aceste simptome diagnosticul depinde de întreaga situație clinică.

În unele forme ca cele de debut pseudonevrotic sau pseudopsihopatic, în cele cu evoluție periodică ș.a. certitudinea diagnostică poate necesita o observație clinică și catamnestică pentru o perioadă mai îndelungată de timp. Examinările clinice trebuiesc deobicei completate cu date anamnestice obiective și o anchetă socială. În unele cazuri pot fi utile examenele psihologice de laborator ca probele de gîndire și în special metodele proiective dintre care testul Rorschach are numeroși adepți.

O problemă care apare adesea în practica clinică este aceea a diferențierii psihozelor schizoforme. Langfeldt consideră că acestea se deosebesc de schizofrenia genuină nu numai prin caracterele clinice, dar și prin unele aspecte ale personalității premorbide. În aceasta ar exista (în schizofrenia genuină) o modificare tipică manifestată prin tendință la introversiune, autism, aplatizarea vieții afective, limitarea capacității de contact, trăsături în care recunoaștem tipul schizoid descris de Kretschmer. Tipică ar fi și prezența în tabloul clinic a fenomenelor de derealizare prin delir de influență. Psihozele schizoforme se caracterizează după Langfeldt printr-un debut relativ acut, senzoriu obnubilat, coloratură depresivă, isterică sau paranoică și o simptomatologie adesea comprehensibilă psihologic. Experiența clinică acumulată în ultimele decenii a făcut tot mai evidentă existența unor psihoze schizoforme generate de o vastă gamă de etiologii demonstrabile. Tablouri clinice care

nu pot fi deosebite psihopatologic de schizofreniile de nucleu au putut fi observate în encefalita epidemică, paralizia generală progresivă, toxicomania amfetaminică, leziuni cerebrale datorate intoxicației cu oxid de carbon sau traumatismelor, coreea Huntington, scleroza multiplă, epilepsie. Este de asemenea posibilă apariția unor psihoze schizoforme ca formă de psihoză reactivă (M. Bleuler, Labhardt). În toate aceste cazuri sînt utile pentru diagnostic datele anamnestice, examenul somatic și neurologic, precum și examenele complementare ca electroencefalograma, pneumoencefalograma, analiza lichidului cefalo-rahidian.

Unele tablouri clinice pot duce la dificultăți în diferențierea lor de alte boli psihice. Astfel o serie de tablouri schizofrenice cu coloratură depresivă sau euforică pot fi greu distinse de *fazele psihozei maniaco-depresive*. În general în schizofrenie dispoziția este mai puțin net îndreptată în spre depresie sau euforie și este mai puțin transmisibilă, capacitatea de contact lipsește, aspectul de discordanță este net în cadrul mimicei, comportamentului, gîndirii. În stările cu aspect maniacal accelerarea gîndirii permite să se recunoască aspectul de incoerență și nu de fugă de idei, agitația psihomotorie capătă note catatonice. Spre deosebire de depresii atipice din schizofrenie, pentru depresia ciclotimică sînt considerate tipice de către unii psihiatri ritmul diurn al tulburărilor (trezire în primele ore ale dimineții concomitent cu maxima intensitate a depresiei), tulburărilor funcțiilor vegetative (anorexie, scădere în greutate, amenoree), iar după K. Schneider caracterul „vital" al depresiei. Evoluția ulterioară prin evidențierea fenomenelor discordante poate contura tabloul clinic mai bine în sensul schizofreniei, dar în unele cazuri încadrarea unei psihoze în sfera maniacă-depresivă sau schizofrenică rămîne incertă, ceea ce a făcut să persiste în limbajul psihiatric termenii de psihoze „atipice" sau „mixte".

Formele paranoide se deosebesc în cadrul unei definiri mai limitate a sferei schizofreniei de parafrenie și paranoia. Criteriile diferențiale față de *parafrenie*, conservarea mai bună a personalității, capacitatea mai mare de integrare socială, iar evolutiv prin apariția mai tardivă a halucinațiilor. Diagnosticul de *paranoia* este bazat pe definiția însăși a sa ca delir sistematizat interpretativ, cu conservarea coerenței și în care tulburările schizofrenice de percepție, gîndire și activitate lipsesc.

Halucinoza alcoolică poate fi mai greu de diferențiat de formele paranoide, mai ales cînd personalitatea premorbidă a alcoolicului a prezentat trăsături schizoide. Criteriile diagnostice sînt date de datele anamnestice asupra consumului cronic de alcool, semnele de impregnare etilică, evoluția reversibilă în cîteva luni și reapariția după reluarea consumului de alcool. Pot constitui indicații diagnostice și unele caractere ale tabloului clinic ca prioritatea în timp a halucinațiilor, predominența halucinațiilor auditive și caracterul lor de voci care vorbesc la persoana a treia despre bolnav, lipsa automatismului mintal.

Principalele *sindroame nevrotice* (neurastenic, obsesivo-fobic, isteric) pot fi întîlnite în schizofrenie, în special în perioada inițială, ceea ce face adesea necesară diferențierea lor de nevrozele respective. În general servesc drept criterii pentru diagnosticul de schizofrenie, atît indepen-

denţa mai mică sau lipsa dependenţei în apariţie şi conţinut de o situaţie conflictuală, cît şi prin modificările personalităţii sau prezenţa oricărui simptom psihotic. Fenomenele fobice şi obsesive apar pe un fond de tensiune psihică mai mică, rezistenţa personalităţii în faţa fenomenelor parazite este de asemenea redusă. Tablourile neurasteniforme iniţiale prezintă dificultăţi diagnostice mari, în special formele dominate de cenestopatii (forma „cenestezică", Huber) care pot evolua perioade îndelungate fără fenomene psihotice.

Oligofreniile de gradul imbecilităţii şi debilităţii nu pun probleme dificile de diagnostic diferenţial cu schizofrenia mai ales cînd se cunoaşte din anamneză o dezvoltare psihică deficitară. În lipsa acestor date pentru schizofrenie pledează în afara simptomatologiei psihotice productive şi aspectele conservate ale funcţiilor psihice, în special cele intelectuale. Aceleaşi indicii sînt utile şi în diagnosticul schizofreniilor grefate.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

Între trăsăturile definitorii ale schizofreniei tendinţa evolutivă în sensul dinamismului potenţial reprezintă caracteristica fundamentală. Această tendinţă se exprimă clinic, fie printr-o desfăşurare mai lentă sau mai puţin lentă, dar continuă şi progresivă, fie prin exacerbări procesuale întrerupte de perioade variabile de atenuare sau de dispariţie a fenomenelor psihopatologice. Mai curînd sau mai tîrziu oricare modalitate conduce, în majoritatea cazurilor la diferite forme şi la diferite grade de regresiune sau de deteriorare tipică a personalităţii şi a raporturilor bolnavului cu realitatea. Parţială şi reversibilă numai în condiţii afective şi sociale deosebit de favorabile, deteriorarea schizofrenică este de cele mai multe ori progresiv accentuată de desfăşurarea procesuală ; orice stare clinic identificată ca schizofrenică „implică o tendinţă generală către dezintegrare (disocierea) personalităţii" (Mayer-Gross) ; după fazele acute sau subacute (procesuale după Berze) şi instalarea sindromului deficitar, deteriorarea continuă, cu altă alură şi sub alte forme calitative, prin „elaborările secundare" proprii procesului schizofrenic. Această regularitate a efectelor distructive ale maladiei la termen lung a justificat, în perioada premergătoare terapiilor psihoactive, afirmaţia după care „absenţa deteriorării după un număr de 10 ani sau mai mult ridică problema revizuirii diagnosticului de schizofrenie" (Langfeldt 1937, Kleist 1943 — citaţi de Mayer-Gross). În prezent deteriorarea nu mai este însă considerată ca decisivă pentru diagnostic.

Evoluţia schizofreniei prezintă o mare varietate individuală ; cu toate acestea, în afară de tendinţa sau potenţialul evolutiv către deteriorare, cîteva observaţii cu caracter general se desprind din studiile longitudinale efectuate asupra unui mare număr de cazuri.

Majoritatea schizofreniilor devin manifeste între pubertate şi începutul celui de al patrulea deceniu de viaţă cu o maximă incidenţă

între 20 și 25 de ani. Îmbolnăvirile anterioare pubertății nu depășesc 1% din cazuri ; 70% din schizofrenii debutează pînă la 30 de ani, iar pînă la 35 de ani, 90% din totalul lor. Între 32 și 45 de ani incidența cazurilor scade considerabil, fără însă a deveni nulă în intervalul următor. Schizofreniile care debutează după 28—30 ani îmbracă frecvent forma paranoidă cu evoluție cronică.

Debutul este precedat cel mai adesea de stări pseudo-nevrotice cu caracter obsesivo-fobic, neurasteniform sau isteric, sau de dezvoltări dizarmonice de tipul personalității schizoide ; acestea sînt *stadiile premergătoare* (Vorstädien), descrise de Bleuler și pe care o bună anamneză le scoate adeseori în evidență. Debutul propriu-zis prezintă o desfășurare acută sau subacută, într-un interval de cîteva zile sau cîteva săptămîni ; numai o treime din cazuri debutează insidios cu instalarea progresivă a simptomelor în decurs de mai multe luni.

Evoluția ulterioară a maladiei capătă una din formele continuă (progredientă), periodică (ciclică, intermitentă) sau remitentă. Chiar dacă unele cazuri prezintă alternanțe evolutive sau forme de tranziție, majoritatea desfășurărilor urmează liniile amintite.

M. Bleuler descrie tipurile de evoluție în raport cu modalitatea de debut (acut sau insidios) și stadiul final (demență, deficit schizofrenic limitat, remisiune sau vindecare). Între acești termeni inițiali și finali dinamica maladiei poate fi simplă și continuă (progredientă) sau ondulatorie (ciclică sau intermitentă) în care fazele procesuale sînt întrerupte de atenuări sau de suspendări de durată variabilă. Clasificația lui M. Bleuler, concepută înainte de 1940, reflectă în forma din 1969 modificările evolutive favorabile pe care le-a adus terapia psihoactivă.

I. *Evoluții simple*

1. Evoluție acută ducînd la stări cronice grave. Se întîlnește foarte rar în prezent.

2. Evoluție cronică ducînd la stări cronice grave: 10—20%.

3. Evoluție acută ducînd la stări cronice mai ușoare, aproximativ 5%.

4. Evoluție cronică ducînd la stări cronice mai ușoare 5—10%.

II. *Evoluții ondulatorii*

5. Evoluție ondulatorie ducînd la stări cronice grave aproximativ 5%.

Stările cronice sînt mai atenuate ; deseori pot surveni ameliorări tardive.

6. Evoluție ondulatorie ducînd la stări cronice ușoare 30—40%.

Stările cronice sînt mai atenuate ; deseori pot surveni ameliorări tardive.

7. Vindecare după evoluție ondulatorie 25—35%.

III. *Alte evoluții* aproximativ 5%

Autorul clasificației consemnează faptul general acceptat că evoluția ondulatorie a maladiei este mai frecventă decît evoluția liniară.

Strîns legat de dinamica evolutivă a maladiei, *prognosticul* schizofreniei a suferit al rîndul său importante modificări. Dintre schizofreniile cu debut acut și evoluție ondulatorie multe se vindecă, în schimb puține schizofrenii care se dezvoltă cronic linear ajung la acest rezultat.

În fazele acute cam *1—5% dintre bolnavi sucombă*, datorită consecințelor directe sau indirecte ale psihozei : suicid, înfometare și îngheț în afara clinicilor, insuficiență cardiacă în stările de excitație prelungită, infecții intercurente, răniri. Dintre ceilalți bolnavi *un sfert se remit sau se vindecă*, aproximativ *jumătate ajung la stări cronice ușoare*, cam *un sfert ajung la stări cronice grave*. În ce privește debuturile acute, abia dacă mai putem constata cu tratamentele actuale stări terminale gravisime, ireversibile. Cu excepția stărilor cronice grave care se instalează după o evoluție lineară progresivă toate stările cronice prezintă chiar după mai mulți ani o tendință la ameliorare (M. Bleuler).

Remisiunile care apar în evoluția schizofreniei pot manifesta diverse grade de intensitate a manifestărilor psihopatologice paralel cu potențialități diferite de recuperare a capacității de muncă. Clasificația lui Sereiski (1939), care îmbină criteriul clinic cu cel socio-profesional, căruia îi acordă preponderență, cuprinde patru tipuri de remisiune :

Tipul A: remisiunea permite reinserția bolnavului în familie, societate și profesie ; este echivalentă cu vindecarea.

Tipul B : remisiunea permite reinserția bolnavului în familie și societate; reîncadrarea în muncă se face la un nivel inferior celui anterior.

Tipul C : remisiunea permite reinserția în familie care se însărcinează cu supravegherea și îngrijirea pacientului; ergoterapia este accesibilă.

Tipul D : remisiunea constă în stabilizarea simptomelor fără posibilitatea de reinserție în familie și societate; pacientul necesită îngrijiri în serviciul de cronici ; terapia ocupațională este accesibilă.

Urmărirea longitudinală a cazurilor de *schizofrenie la copii și adolescenți* a permis următoarele observații și concluzii :

În cazul autismului infantil Kanner individualizează următoarele 3 modalități de evoluție :

— evoluție favorabilă, cu amendarea treptată a simptomelor în raport de maturizare cerebrală și mecanisme compensatorii ;

— evoluție nefavorabilă, cu constituirea unui deficit mintal sever, bolnavii nu reușesc să-și însușească limbajul și să se autoservească, cu greu putînd să mai fie deosebiți de oligofreniile avansate ;

— evoluție medie, în care copiii reușesc să asimileze limbajul, dar rămîn tot timpul copilăriei și al adolescenței niște schizoizi cu risc crescut, pentru ca la pubertate să se decompenseze și să evolueze progresiv, după modalitățile tipice ale schizofreniei la pubertate.

L. Bender deosebește următoarele 3 forme clinice de evoluție :

— forma regresiv autistă pseudo-oligofrenică ;

— forma pseudo-nevrotică, cu dezvoltare fobică, obsesională sau hipocondrică a personalității ;

— forma pseudo-psihopatică, cu dezvoltare paranoidă a personalităţii, cu tendinţe agresive şi antisociale.

Pentru formele infantile G. E. Suhareva constată remisiuni de tip C în 50% din cazuri, în rest o evoluţie catastrofală cu rezultate neînsemnate faţă de tratamentele actuale. Rareori se descriu ameliorări surprinzătoare.

Pentru formele de pubertate şi adolescenţă prognosticul este mai favorabil cu remisiuni bune, de tip A şi B în 26% de cazuri şi de tip C în 42% de cazuri. În ceea ce priveşte formele clinice după sindromul psihopatologic prognosticul cel mai favorabil îl au formele cu aspect toxic şi tablouri confuzive, sau stările acute de catatonie simplă sau de catatonie stuporoasă. Un prognostic rezervat îl au stările de agitaţie catatonică sau cele de hebefrenie.

M. S. Urano, într-un studiu catamnestic efectuat asupra unui lot de 200 bolnavi schizofrenici cu debut în copilărie sau la pubertate constată o stare finală proastă (nu muncesc, nu se autoservesc), la 64% din cazurile cu debut în copilărie, şi la 49% din cazurile cu debut la pubertate.

Evoluţia schizofreniilor preexistente sub influenţa vîrstei înaintate a fost studiată în deosebi de C. Müller. În grupul de bolnavi schizofreni care au depăşit 65 ani, contrar unor păreri susţinute anterior, demenţele senile se notează într-un procent de 10%, ceea ce arată o frecvenţă similară cu cea din populaţia medie. Peste 50% din bolnavi erau ameliorați pe plan social, o parte erau staţionari şi o mică parte agravaţi. Din punctul de vedere al evoluţiei simptomatologiei relativ la extensia sau limitarea delirului şi halucinaţiilor aproximativ jumătate din cazuri sînt nemodificate, iar restul fie agravate, fie cu o simptomatologie mai puţin accentuată. În ceea ce priveşte delirul schizofrenilor ajunşi la senescenţă, C. Müller descrie 6 modalităţi de evoluţie :

— disoluţie fără compensare în cadrul sintonizării date de vîrstă;
— disoluţie parţială ;
— banalizare, izolare, îngustare ;
— transformarea delirului paranoid în delir depresiv de negaţie ;
— deplasare a conţinutului în cadrul adaptării la mediu ;
— extensiune generală, îmbogăţire şi generalizare a temei delirante iniţiale.

Delirul halucinator devine elementul psihopatologic central, subdiviziunea iniţială în forme clinice (catatonică, paranoidă, hebefrenică, simplă), se şterge în perioada de senescenţă.

În ceea ce priveşte *prognosticul cazului individual* mai mulţi factori trebuie luaţi în consideraţie :

1. *debutul bolii :* cele mai multe remisiuni se obţin în cazurile cu debut acut, confuz. delirant oniric, catatonic şi paranoid polimorf : după M. Bleuler debutul acut este un prognostic cu mult mai favorabil decît debutul insidios.

2. *Vîrsta* la care debutează boala : cu cît boala apare la o vîrstă mai tînără, cu atît prognosticul este mai întunecat.

Prognosticul schizofreniei infantile cu evoluție lentă este destul de rezervat în comparație cu schizofrenia puberului și a adolescentului și cu atît mai sever cu cît debutul a fost mai precoce. Procesul morbid interferează însăși dezvoltarea psihică a copilului, contracarînd atît dezvoltarea intelectuală, cît și formarea personalității.

Prognosticul schizofreniei pubertare este mai favorabil decît cel al cazurilor de schizofrenie infantilă, dar mai sever în comparație cu cele care debutează în perioada de adult.

3. *Tabloul clinic* (psihopatologic); toate stările cu tulburare de conștiință (care au un aspect identic tipului de reacție exogenă acută), precum și tablourile cu o coloratură afectivă accentuată, maniacală sau depresivă, au un prognostic bun; prognosticul este mai puțin bun dacă există tulburări de gîndire la un bolnav cu conștiință clară. O coloratură afectivă netă și în general o comprehensibilitate relativă a situațiilor de viață, în cazurile acute, oferă un prognostic bun; dar în cazurile cu evoluție cronică rectilinie a bolii acest criteriu rămîne înșelător. Existența unui răspuns emoțional adecvat este un indice de evoluție favorabilă.

Strîns legată de simptomatologie este problema prognosticului în diferite forme clinice. Prognosticul cel mai favorabil îl au formele catatonice (cu excepția catatoniilor agitate și prelungite ale copiilor), formele cu stări depresive și maniacale atipice, forma paranoidă. Hebefrenia are un prognostic rezervat iar în forma simplă, mai ales, perspectivele rămîn în general sumbre.

4. *Constituția.* Habitusul astenic și displastic constituie după unii autori indicii pentru o evoluție și un prognostic în general mai grave, în timp ce habitusul picnic, la care dealtfel schizofrenia apare mult mai rar, conduce la evoluții ciclice atenuate și care ajung frecvent la vindecări.

5. *Personalitatea prepsihotică;* după Mayer-Gross o personalitate prepsihotică bine integrată, bine adaptată în sferele de activitate socială, sexuală și ocupațională (profesională), prezintă șanse relativ mari de remisiune după un puseu psihotic discordant; personalitatea schizoidă este considerată ca avînd o semnificație prognostică rezervată.

6. *Nivelul intelectual*; între cazurile recuperate M. Bleuler a găsit un procent mai mare de indivizi cu nivelul intelectual peste medie; invers pentru bolnavii cu deteriorare importantă al căror echipament intelectual era destul de redus; aceste concluzii nu întrunesc însă majoritatea opiniilor.

7. *Factorii precipitanți;* existența unor factori somatogeni sau psihogeni în declanșarea maladiei pledează pentru un prognostic în general favorabil.

8. *Ereditatea;* semnificația încărcării ereditare morbide în predicțiunea evolutivă este îndoielnică. La copii se consideră că ponderea factorului ereditar este cu atît mai mare cu cît debutul este mai precoce. Rennie stabilește la 50% dintre schizofrenii remiși antecedente familiale psihotice, în timp ce la cazurile selecționate la întîmplare procentul era de numai 40; dar, fapt remarcabil, antecedentele familiale psihotice la

majoritatea schizofrenilor remiși erau reprezentate de tulburări afective a căror existență la consanguinii schizofrenului pledează pentru un prognostic bun. Acest lucru este în concordanță cu observația după care interferența factorilor maniacali sau depresivi în tablourile atipice conduce la o evoluție favorabilă.

9. La aceste criterii clasice de apreciere prognostică, o nouă variabilă trebuie luată în considerație în etapa actuală, anume *variabila terapeutică ;* natura tratamentelor utilizate, momentul aplicării acestor tratamente, dozele și duratele de administrare, continuarea tratamentului de întreținere, existența măsurilor complexe și gradate de recuperare, contribuie substanțial la ameliorarea prognostică și procentuală a remisiunilor și a integrării sociale ale schizofrenilor.

TRATAMENT ȘI RECUPERARE

Succesiunea relativ rapidă a progreselor terapeutice a permis intervenția din ce în ce mai activă și mai eficace în desfășurarea unei boli pe care se părea că nimic nu o poate influența. Opiaceele, bromurile și barbituricele care au succedat tratamentului „*moral*“ au făcut loc terapiei prin *come insulinice* (1932), tratamentelor *convulsivante* (1938) și în cele din urmă *terapiei cu neuroleptice* (1953). În paralel, *tehnicile psihoterapeutice* s-au perfecționat cîștigînd poziții din ce în ce mai importante în tratamentul schizofreniei, iar *ergoterapia* și *socioterapia* au fost dezvoltate considerabil în climatul prielnic instaurat în spitalele de psihiatrie prin adoptarea generală a principiului „*ușilor deschise*“ și a ideii de „*comunitate terapeutică*“.

Tratamentul rațional al schizofreniei în accepțiunea modernă a noțiunii implică unele condiții ; la un mod general, acest tratament este întotdeauna *precoce, complex* și *durabil ;* la modul particular el este obligatoriu *individualizat, flexibil* și *consecvent. Complexitatea* tratamentului în schizofrenie rezultă din necesitatea îmbinării, în funcție de forma clinică și de etapa evolutivă a bolii, a metodelor biologice, psihologice, ergoterapeutice și socioterapeutice. *Durata* tratamentului depășește cu mult intervalele de spitalizare și este decisă, de la caz la caz, prin control periodic în cadrul dispensarizării sau în alte forme de asistență ambulatorie. Reactivitatea particulară a subiectului — exprimată în efectele terapeutice și în reacțiile adverse — impune selecția substanțelor psihoactive, modularea dozelor și prevenirea sau corectarea efectelor indezirabile în *formule terapeutice strict individualizate.* Modificarea rațională a acestei formule în raport cu oscilațiile evolutive și cu stadiul maladiei subliniază *flexibilitatea terapeutică* prin care se obțin și se mențin efectele terapeutice optime. În sfîrșit, aplicarea măsurilor terapeutice în cadrul unui *plan terapeutic de perspectivă* și uneori împotriva rezistențelor opuse de pacient sau de membrii familiei în unele cazuri, implică *tenacitate și consecvență.*

Obiectivele terapeutice actuale în schizofrenie sînt :

1. Atenuarea pînă la dispariție a fenomenelor psihopatologice și prevenirea reapariției lor.

2. Limitarea și compensarea optimă a defectului de personalitate.

3. Readaptarea gradată a pacientului la exigențele sociale și profesionale.

4. Reintegrarea în familie și în societate, încadrarea sau reîncadrarea într-o formă de activitate utilă.

Atingerea acestor obiective sau obținerea unor rezultate cît mai apropiate de acestea adaugă o nouă dimensiune esențială noțiunii de tratament în accepțiunea lui clasică, sub forma *recuperării sociale* și *profesionale* a deficienților schizofreni. În acest fel sînt prevenite stările de dependență socială, iar procentele impresionante de invaliditate (75—80%) pe care tendința spontană a schizofreniei nediagnosticate, neglijate sau incorect tratate le generează, se ameliorează apreciabil.

Rezultă că tratamentul schizofreniei de la primul pînă la ultimul său termen implică în mod necesar activitatea coordonată a unei echipe polivalente în care psihiatrul și întregul personal medical auxiliar, iar pe lîngă aceștia specialistul în psihologie medicală, ergoterapeutul, asistentul social contribuie din unghiuri diferite, la stabilizarea procesului morbid și la sporirea potențialului adaptativ restant al deficientului în vederea reintegrării sale în societate.

Terapia biologică (somatică, organică) cuprinde ca modalități principale actuale *chimioterapia, terapia prin come insulinice, tratamentul electroconvulsivant*. Alte modalități ca piretoterapia (administrarea i.m. a unei suspensii uleioase de sulf, 1—2% lapte, T.A.B. etc.) și tratamentul hormonal (extractul tiroidian epifizar, corticosteroizii și insulina în doze reduse) au indicații într-un număr foarte redus de cazuri și un caracter exclusiv adjuvant.

Chimioterapia sau farmacoterapia este rezultatul dezvoltării prodigioase a *psihofarmacologiei* moderne și reprezintă astăzi, sub forma tratamentului neuroleptic, axa terapeutică principală a tratamentului schizofreniei. După Lehmann „nici o altă metodă terapeutică nu se poate compara cu tratamentul neuroleptic în ceea ce privește rapiditatea efectelor, menținerea rezultatelor, generalitatea indicațiilor și comoditatea aplicării". Rezultatele introducerii terapiei neuroleptice sînt exprimate de creșterea semnificativă a procentelor de remisiuni de la 15—25% remisiuni, cît dă evoluția spontană a maladiei, la 50—60% pentru cazurile cu o vechime a bolii sub trei ani. În prezent 75—80% dintre schizofrenii internați în stare acută la debutul bolii părăsesc spitalul în stare de remisiune.

Administrarea rațională a substanțelor psihoactive moderne în tratamentul schizofreniei este reprezentată de cura neuroleptică *. Etapele curei neuroleptice sînt caracterizate de doi parametri esențiali : *doza zilnică* a neurolepticului și *durata* administrării lui. În perioadele de spitalizare, administrarea de doze înalte în intervale limitate sub'iniază caracterul intensiv al etapei terapeutice ; după externare, durata pre-

---

* A se vedea capit. de terapie generală a bolilor psihice (p. 355) și Cura neuroleptică în *Terapia psihotropă* de V. Predescu, Ed. Med., 1968, pag. 242—265.

lungită a administrării de doze reduse (1/3 pînă la 1/5 din dozele anterioare), definesc caracterul *extensiv* al acestei etape. Fiecărei etape îi corespund categorii de efecte adverse specifice cu sancțiuni terapeutice bine definite.

Alături de *fenotiazine* (clorpromazină, levomepromazină, tioproperazină, flufenazină, trifluoperazină etc.) care ocupă în prezent un loc important, atît în tratamentul formelor acute cît și în al formelor cronice, derivații *tioxantenici* și *butirofenonele* sînt utilizați electiv cu rezultate de o eficacitate deosebită. În unele cazuri sînt însă folosite, la indicații cu totul speciale *alcaloizii de Rauwolfia.*

Indiferent de natura substanței utilizate, dozele zilnice sînt gradat crescute pînă la obținerea efectelor terapeutice ferme. Inițial, administrarea parenterală nu poate fi evitată în cazurile în care bolnavul refuză tratamentul ; ulterior în majoritatea cazurilor în decurs de 7—10 zile, administrarea parenterală este substituită progresiv de administrarea per os. După consolidarea efectelor favorabile prin menținerea în platou a dozelor optime, cantitățile administrate sînt reduse treptat, pînă la tatonarea dozei individuale de întreținere la care bolnavul trebuie să rămînă în tratamentul de întreținere în ambulator.

Doza medie zilnică de clorpromazină este de 300—600 mg în cazurile acute ; cu toate că o creștere prudentă a dozei zilnice poate atinge doze mai mari depășirea cantității de 600 mg în prima zi a tratamentului nu este recomandabilă. În 7—14 zile excitația psihomotorie se reduce ; ameliorarea contactului și cooperarea bolnavului, pe măsură ce tensiunea emoțională scade, se obține în 2—6 săptămîni, iar fenomenele productive de ordin cognitiv (perceptual și ideativ) se modifică favorabil în 2—3 luni de tratament. Aceste termene medii, stabilite pentru efectele terapeutice în stările acute, prezintă variații de la caz la caz, dar ele rămîn orientative ; *substituirea* neurolepticului, sau *asociația* de neuroleptice modifică sensibil aceste intervale. Atît substituirea, cît și asociația de neuroleptice sînt utilizate în scopul înfrîngerii rezistenței la terapeutica neuroleptică anterioară. Este însă de menționat că un schizofren nu poate fi declarat ca refractar la tratament înainte de administrarea substanței în doze ridicate timp de mai multe luni (Lehmann, Ban).

Rezistența la terapie poate fi învinsă în acest caz prin substituirea fenotiazinei cu o altă fenotiazină, cu o butirofenonă, cu un derivat tioxantenic, sau cu un alcaloid de Rauwolfia. O altă metodă constă în înlocuirea tratamentului continuu cu administrarea discontinuă ; în acest caz se folosește tioproperazina (majeptil). Această metodă este mai frecvent utilizată în tratamentele care impun doze mari de tioproperazină (vezi Terapia psihotropă).

Considerînd neurolepticul de referință — *clorpromazina* — ca unitate, dozele uzuale corespunzătoare altor neuroleptice sînt, după Ban, următoarele : acetofenazina, 6 (doza necesară de acetofenazină necesară substituției este de șase ori mai mică decît doza zilnică de clorpromazină utilizată anterior) ; butaperazina, 5 ; flufenazina, 20—60 ; levomepromazina, 1—2, perfenazina, 10 ; proclorperazina, 2—6 ; proketazina, 3 ;

promazina, 0,5 ; tioridazina, 1 ; trifluoperazina, 20 ; trifluopromazina, 2—3 ; tioproperazina, 30—70 (Lehmann, 1965, Appleton, 1967, Predescu, 1968).

În tratamentul actual al schizofreniei asocierea de neuroleptice și de alte substanțe psihotrope, în general, este tot mai frecvent preferată, de la început, utilizării unei singure substanțe psihoactive. Aceste asocieri sînt concepute în vederea obținerii mai rapide de efecte terapeutice optime în etapa de tratament intensiv, evitînd perioada de tatonare a rezistenței terapeutice la un neuroleptic unic ; pe de altă parte în aceste asocieri inconvenientele unui tip de neuroleptic sînt diminuate sau eliminate prin asocierea unui neuroleptic din altă grupă. O asociere obișnuită este aceea dintre un *neuroleptic incisiv* (catenă laterală alifatică cu nucleu piperazinat) cu un *neuroleptic sedativ* (catenă laterală alifatică ramificată) în formele delirante halucinatorii cu agitație psihomotorie ; *tioproperazina* (Majeptil) asociată cu *levomepromazina* (Nozinan), sau *haloperidolul* asociat cu *clorpromazina* sau cu *tioridazina* (Melleril) sînt curent utilizate în formele paranoide și hebefrenice acute. O altă asociere, cea dintre *neuroleptice* și *antidepresive*, permite un control terapeutic mai sigur în formele de schizofrenie „afectivă" cu pusee depresive atipice. În cazul în care impulsiunile generatoare de tulburări de comportament ocupă primul plan al tabloului discordant, *propericiazina* (neuleptil) asociată unui neuroleptic bazal, dă rezultate bune.

La tratamentul cu neuroleptice sînt curent asociate, în mod obligatoriu *vitamine hidrosolubile* (C, grupul B, PP), iar în funcție de necesități, *hipnotice* (nebarbiturice sau barbiturice în doze prudente), *medicația psihotonă*, reprezentată de noo-analeptice ca *metil-fenidat* (Ritalin, Centedrin), *levofacetoperan* (Lidepran), *pipradol* (Meratran, Gerodyl), *hexaciclonatul de sodiu* (Gévilon) etc.

Principii generale ale tratamentului schizofreniei la copil.

1. O importanță deosebită trebuie dată *măsurilor profilactice* dată fiind evoluția nefavorabilă a formelor cu debut în copilărie și natura endogenă a procesului, fapt care face deocamdată imposibilă aplicarea unui tratament etiologic și curativ eficient. Măsurile cu caracter profilactic vor viza îndepărtarea, sau cel puțin amînarea intervenției factorilor favorizanți sau a celor declanșatori (întrucît asupra factorului determinant principal, predispoziția pentru maladia schizofrenică, determinată genetic și prefigurată în constituția biologică a individului, este deocamdată dificil a interveni).

2. În ceea ce privește *tratamentul curativ*, acesta trebuie să întrunească cîteva condiții :

— *să fie cît mai individualizat*, în funcție de vîrsta copilului și de stadiul de evoluție al maladiei, de forma clinică și de gradul de acuitate, de particularitățile biologice și psihologice ale bolnavului ;

— *să fie cît mai complex*, îmbinînd procedurile medicale cu cele curativ-pedagogice, și cu măsuri de ordin social, pe cele care vizează copilul bolnav cu cele adresate aparținătorilor și educatorilor ;

— *să fie un tratament de durată*, eșalonat pe durata întregei copilării, alternînd cura de staționar și de terapie intensivă, cu tratamentul

ambulator și de menținere, îmbinat cu măsurile cu caracter de prevenire ale recidivelor.

În tratamentul formelor infantile, cu debut insidios și evoluție lentă se recomandă asocierea neurolepticelor cu preparate obișnuite de maturizare nervoasă și cu rol stimulator biotrofic : glutacid, cerebrolizine, lecitine, preparate de fosfor, corectarea hipofuncției tiroidiene și a cortico-suprarenalei, stimularea funcțiilor vitale ale circulației și respirației tisulare, igiena digestiei și a nutriției. În acest sens este indicată folosirea unor măsuri adjuvante — aeroterapia, hidroterapia, kinetoterapia — prin cure sanatoriale, la altitudine sau helio-marine (lunile iunie sau septembrie).

Măsurile cu caracter educativ vizează cîteva obiective speciale : ameliorarea contactelor sociale, combaterea preocupării pentru problemele abstracte (în dauna interesului pentru realitățile concrete), antrenarea în activitate, în observarea mediului înconjurător, combaterea inabilității motorii. Munca cu aparținătorii și educatorii se duce în legătură cu organizarea regimului de viață, educație și muncă al copilului, în scopul ocrotirii acestuia de acțiunea stressantă a surmenajului nervos și al tensiunilor emoționale.

În cazurile în care se evidențiază semnele unui proces de auto-intoxicație lentă sau a unui proces alergic de autoagresiune, folosim agenți kelatori ca : hiposulfitul de Na (sau sulfat de Mg), glutationul, ac. glutamic, penicil-amina, vit. C, fenerganul, vit. P.P.

În formele clinice cu *debut acut și cu evoluție fudroaiantă* în care se pune în evidență acțiunea stressantă a unor factori toxici sau toxiinfecțioși, tratamentul va viza pe de o parte dezinfecția și dezintoxicarea organismului, pe de altă parte sedarea bolnavului și combaterea stării de anxietate, halucinație și delir. Cu rol antiinfecțios și antiinflamator se recomandă cura cu antibiotice și glucocorticoizi de sinteză cu rol antiinflamator. În scop de dezintoxicare a organismului se administrează ser fiziologic pe cale subcutană, clisme, sau per os, medicația diuretică — sol. glucoză administrată i.v., hiposulfit de Na, sulfat de Mg.

Un rol important îl au regulile de igienă generală ; alimente proaspete, scaun și diureză la timp, îngrijirea cavității bucale, aerisirea și dezinfecția camerei.

În caz de agitație psihomotorie și insomnie se recurge ca și la adult la medicamente cu acțiune sedativă și hipnotică și la neuroleptice, respectînd însă indicațiile de modelare a dozelor în funcție de vîrstă.

Terapia de întreținere a rezultatelor terapeutice prin administrarea îndelungată de neuroleptice în doze individualizate, este de o importanță hotărîtoare. Aceasta previne recidivele într-un procent semnificativ de cazuri și consolidează starea de remisiune, ceea ce permite bolnavului reintegrarea în societate și în muncă. Întrucît nu există nici o posibilitate predictivă pentru a se stabili care bolnavi vor face recăderi și care nu, *tratamentul de întreținere se aplică cu regularitate* după externarea pacienților. După primul episod terapia de întreținere este menținută cel puțin un an ; după al doilea, doi-trei ani ; ulterior ea va fi menținută indefinit.

Dificultățile reale în aplicarea tratamentului de întreținere (între care neglijența sau refuzul pacientului de a continua cura neuroleptică după externare este frecvent semnalată) pot fi depășite astăzi prin administrarea neurolepticului la termene distanțate într-o formă care permite eliberarea lentă și constantă a substanței psihoactive în organism. Preparatele care întrunesc aceste condiții de acțiune extinsă, păstrînd în același timp întregul potențial neuroleptic sînt obținute din *flufenazină* sub formă de enantat sau de decanoat (Anatensol — decanoat, Prolixin — decanoat etc.) și mai recent din *flupentixol* (Fluanxol — Depot). După obținerea unei remisiuni terapeutice prin administrare, în cursul spitalizării, de neuroleptice în formele obișnuite, se substituie tratamentul prin injecții i.m. cu substanța depot ; pentru tatonarea sensibilității pacientului se administrează inițial doze mai reduse, ulterior la 7—14 zile se dublează doza inițială și în funcție de efectele terapeupeutice și existența efectelor extrapiramidale sau a reacțiilor adverse (controlabile prin mijloace obișnuite) se stabilește, de la caz la caz, ritmul administrării care poate fi fixat la 7—14 zile, la 4—6 sau 8 săptămîni în unele cazuri. Rezultatele acestei metode necesită încă verificări la termeni îndepărtați prin studii longitudinale controlate, dar pînă în prezent rezultatele înregistrate după mai mulți ani de cercetări clinice sînt mai mult decît încurajatoare ; ele se dovedesc net superioare oricărei alte metode de tratament cu neuroleptice în cura de întreținere a efectelor terapeutice.

Cu toate că indicațiile curei Sakel au fos simțitor restrînse de introducerea terapiei neuroleptice, abandonarea metodei de către unele școli psihiatrice nu este justificată. În cazurile rezistente la neuroleptice T.C.I. aduce uneori nesperate ameliorări în starea bolnavilor și permite externarea și reintegrarea socială. Eficacitatea curei Sakel este cu atît mai evidentă, cu cît aplicarea tratamentului se face mai aproape de debutul bolii ; după doi-trei ani de la debut efectele T.C.I. sînt mai reduse.

Terapia electroconvulsivantă păstrează încă indicații indiscutabile în tratamentul schizofreniei în formele catatonice stuporoase, în stările de inhibiție mai puțin accentuată dar prelungită, în stările de excitație psihomotorie, în sindroamele depresive atipice rezistente la medicația neuroleptică. Electroșocul (E S) completează oportun și uneori în mod spectacular efectele mai lente ale terapiei neuroleptice — invariabil utilizată inițial în toate cazurile. Ca și T.C.I., terapia electroconvulsivantă este folosită astăzi numai în asociație cu tratamentul neuroleptic, cu precauția reducerii dozelor de substanțe psihoactive înainte și în timpul perioadei în care se decide instituirea E S și suprimarea administrării dozei matinale imediat precedente electroșocului. În acest fel se evită însumarea efectelor hipotensive ale comei electrice cu cele determinate de obicei de neuroleptice. Asociația E S cu alcaloizii de Rauwolfia, reprezintă însă o contraindicație absolută, pericolul constînd în hipotensiunea arterială urmată de o apnee prelungită, de multe ori ireversibilă. Unii autori extind această contraindicație și asupra asocierii cu levomepromazină (nozinan, fenotiazină cu efect hipotensiv pronunțat.

Utilizarea *E S protejate* (șocuri sub curara) impune eliminarea cazurilor contraindicate : crize convulsive, meningoencefalite, afecțiuni vertebrale, fracturi osoase, osteoporoză, diferite afecțiuni osoase etc. La adulți se fac de obicei 10—12 șocuri simple sau protejate, iar la copii la vîrsta de pubertate și adolescenți 6—10 ședințe.

Tratamentul schizofreniei în funcție de *formele sale clinice* principale ilustrează și rezumă aplicarea metodelor biologice prezentate anterior.

În formele *simple* se utilizează în diferite asociații neurolepticele *incisive* cu cele *sedative* la care se adaugă *cura Sakel*, a cărei eficacitate este cu atît mai mare cu cît instituirea tratamentului prin come insulinice se face mai devreme.

În *formele catatonice* la *cura neuroleptică* (incisive din grupa butirofenonelor sau fenotiazine piperazinate și sulfamidate asociate cu sedative ca levomepromazina sau clorpromazina) se adaugă *tratamentul electroconvulsivant*.

În formele *hebefrenice* pe lîngă tratamentul cu *neuroleptice* (incisive plus sedative), se instituie *cura Sakel ;* în formele *hebefrenocatatonice* se preferă asocierea la cura neuroleptică a *tratamentului electroconvulsivant*.

În formele *paranoide* se administrează tratamentul intensiv cu *neuroleptice* (incisive plus sedative), asociat cu *terapia prin come insulinice* (cura Sakel).

În *formele afective :* cura *neuroleptică* asociată cu *tratamentul antidepresiv* și, în funcție de fază și simptomatologie, *cu electroșocuri*.

În forma *hipocondrică : cura neuroleptică* (incisive, de preferință din grupa butirofenonelor plus sedative cu acțiune anxiolitică majoră ca levomepromazina sau truxalul) asociată cu *terapia electroconvulsivantă*.

După cum se vede în tratamentul intensiv al indiferent cărei forme de schizofrenie, cura neuroleptică ocupă primul rang. la aceasta asociindu-se în funcție de tabloul psihopatologic și sindromul țintă, una sau alta dintre metodele biologice prezentate.

Psihoterapia. Climatul general în spitalele moderne de psihiatrie poartă, spre diferență de trecut, pecetea psihoterapeutică. În acest ansamblu și în cadrul relației medic-pacient psihoterapia reprezintă componența inseparabilă a oricărui act terapeutic, indiferent de natura lui și indiferent de etapa de tratament. Sub o formă sau alta în tratamentul complex al schizofreniei psihoterapia ocupă întotdeauna un loc a cărui importanță variază în raport cu etapa. Variabila psihopatologică esențială de care depinde posibilitatea abordării psihoterapeutice a schizofrenului este contactul cognitiv și afectiv al pacientului cu mediul real. Pe măsură ce tratamentele biologice descrise anterior ameliorează modalitățile de contact cu realitatea, inclusiv formele sale mai subtile, specific umane — contactele sociale complexe și nuanțate — penetrația

psihoterapeutică își face simțite efectele între care cel mai important este ameliorarea progresivă a contactului însuși.

Tehnicile obișnuite de abordare psihoterapeutică a schizofrenilor în cadrul ședințelor anume consacrate acestui scop sînt *psihoterapia individuală* și *psihoterapia de grup*. Prin aportul esențial al acestor tehnici la restabilirea raporturilor dintre pacient și mediu — mai mult sau mai puțin grav afectate de procesul morbid — prin reevaluarea realistă și critică a situației sale, prin restructurarea personalității și prin resocializarea bolnavului, psihoterapia contribuie nemijlocit la procesul terapeutic a cărui finalitate este compensarea defectului de personalitate, ceea ce face posibilă readaptarea pacientului la exigențele impuse de existența normală și reinserția lui în familie, în societate și într-una din formele de activitate productivă.

Aceste obiective nu pot fi atinse în tratamentul schizofreniei prin psihoterapie ca metodă exclusivă. „Este o greșeală gravă, în zilele noastre, a nu interna bolnavul în primii doi ani de la debutul psihozei, în vederea tratamentului biologic“ (Mayer-Gross). Dar în asociație cu tratamentul neuroleptic, cu terapia electroconvulsivantă sau cu terapia prin come insulinice și mai ales în etapele terapeutice mai avansate, în stadiul defectual, psihoterapia rămîne o metodă indispensabilă în tratamentul schizofreniei.

În general, și la copii în special, psihoterapia, adresată atît bolnavului cît și aparținătorilor, vizează în special orientarea acestora cu privire la nivelul de aspirație, la preocupările și activitățile pe care le poate îmbrățișa bolnavul, cu renunțarea la tot ce amenință echilibrul destul de precar al acestuia, și cu implantarea de noi idealuri și preocupări pe măsura sa.

Ergoterapia implică muncă în atelier sau la clasă, activități accesibile și atrăgătoare. Ergoterapia joacă un rol deosebit și în procesul de readaptare și de resocializare a schizofrenilor adulți. Ea se desfășoară sub forma activităților utile, atrăgătoare și bine gradate, într-un climat de încredere în posibilitățile pacientului, cu asumarea de către acesta a responsabilităților progresive legate de sarcini mai simple sau mai complexe, contribuie esențial la combaterea fenomenelor de hospitalism și de dependență, la consolidarea potențialului funcțional restant, la compensarea defectului și în ultimă instanță la profilaxia invalidității prin schizofrenie. Toate unitățile moderne de tratament psihiatric dispun de o gamă largă de posibilități de activitate organizată în care echipele de recuperare antrenează pacienții internați în raport cu posibilitățile acestora și după programe de activitate bine stabilite. Aceste aspecte completează concepția terapiei prin mediu și ilustrează complexitatea tratamentului în schizofrenie, tratament care nu se reduce niciodată la aplicarea simplistă a unei singure metode, dar care impune îmbinarea suplă a diferitelor procedee în vederea obținerii celor mai bune și mai stabile rezultate în fiecare caz.

B. DELIRURILE SISTEMATIZATE CRONICE

DELIMITARE NOZOLOGICĂ

Acest capitol al patologiei psihice a constituit un larg cîmp de controverse pentru concepţiile diferitelor şcoli psihiatrice. Autorii sînt însă în general de acord că delirurile sistematizate cronice şi schizofrenia se constituie ca maladii delirante cronice ale personalităţii. Din acest motiv în nozografia tardivă a lui E. Kraepelin ca şi în lucrările lui E. Bleuler majoritatea delirurilor cronice au fost incluse în „formele paranoide" ale schizofreniei cu excepţia unui mic sector de deliruri sistematizate paranoiace a cărui apartenenţă nozografică continuă să fie controversată (vezi mai jos). De asemenea Kleist şi Leonhardt grupează parafrenia în formele nesistematizate ale schizofreniei. Spre deosebire de majoritatea psihiatrilor europeni, care au recunoscut clasificarea kraepeliniană, autorii francezi (Ballet, Dupré şi Logre, Clérambault, Sérieux şi Capgras, Claude etc.) au continuat să descrie delirurile cronice sistematizate în afara grupului schizofreniilor, pentru că anumite deliruri cronice evoluează prin sistematizarea lor, prin aspectul lor imaginativ, fără fenomene marcante disociative deficitare (vezi schizofrenie). Menţionăm că o serie de autori români (S. Roşu, A. Sîrbu şi alţii), deşi contestă clasificarea parafreniilor a lui Kraepelin, formele descrise de acesta găsindu-le extrem de rar ca atare, totuşi susţin diferenţierea parafreniei de schizofrenie, datorită alterării particulare a personalităţii, care în parafrenie „păstrează tot timpul suficiente elemente necesare unui contact adecvat cu realitatea". Corelat cu această constatare, autorii de mai sus au subliniat de asemenea rolul important al mediului social în evoluţia bolii.

În mod eclectic şi avînd ca memento faptul după care atît schizofrenia, cît şi delirurile sistematizate sînt maladii delirante ale personalităţii, propunem împreună cu H. Ey şi alţi autori următoarea clasificare, fixînd totodată poziţia nozologică a delirurilor sistematizate cronice.

Maladii delirante cronice : A. *Cu evoluţie preponderent deficitară :*
Schizofrenia
B. *Fără evoluţie evident deficitară :*
Delirurile sistematizate cronice, adică :
1. Parafreniile
2. Paranoia.

Desigur nici această schemă nu se vrea rigidă şi dogmatică, între diverse forme nu există bariere ce nu pot fi depăşite, iar în cazul paranoiei, după cum vom vedea, gradientul factorilor psihogeni (în sensul dezvoltării reactive delirante a personalităţii) faţă de cei procesuali-endogeni este încă supus discuţiei.

În afara argumentării de mai sus, unitatea maladiilor delirante (paranoia, parafreniile, ca deliruri sistematizate cronice pe de o parte şi

schizofreniile pe de altă parte) este susținută și de studiul catamnestic al acestora (Kolle). În acest sens relevăm posibilitatea evolutivă a trecerii de la o formă la alta, dar și fixarea într-o anumită formă. Este vorba astfel în cadrul maladiilor delirante cronice nu de genuri diferite, ci de specii ale aceluiași gen (H. Ey). Acest punct de vedere a fost dealtfel ilustrat încă de Magnan care în concepția sa asupra „delirului cronic progresiv" (1890), a descris următoarele faze : interpretativă, halucinatorie, megalomaniacă și demențială. De asemenea o serie de autori moderni (Snejnevski, Conrad etc.), privind într-o perspectivă dinamică unitatea maladiilor delirante ale personalității, au ajuns în urma unor studii catamnestice la concepția desfășurării în stadii ale procesului patologic. Ei au diferențiat astfel stadiile paranoiace, parafrene și schizofrene, care prezintă o evidentă similitudine cu fazele descrise de Magnan.

I. PARAFRENIILE

Izolarea parafreniilor de schizofrenie de către Kraepelin a fost de la început relativă, căci el le-a cuprins de fapt în aceiași unitate nozologică a „demențelor endogene". În cadrul acestora diferențierea parafreniilor de schizofrenie (demență precoce) se face după el printr-o alterare mult mai atenuată a funcțiilor afective și volitive, în consecință prin păstrarea relativă și durabilă a personalității, care deși delirantă își păstrează unitatea ei. În lumina concepțiilor lui Wyrsch parafreniile constituie astfel exemplul cel mai reușit de recîștigare și păstrare a unui sistem axiologic prin obiectivarea trăirilor delirante primare (vezi cap. schizofrenia). Un factor esențial în acest context pare să fie debutul tardiv al procesului endogen, care acționînd astfel asupra unei personalități bine constituite și implicit mai puțin vulnerabile, permite acesteia, prin reacția ei la procesul morbid, recîștigarea unui sens al eului și în consecință evitarea disocierii ei. Menționăm că mecanismele psihopatologice din parafrenii, similare cu cele din schizofrenia paranoidă, au determinat pe o serie de autori, printre care și pe E. Bleuler, să descrie parafreniile ca o variantă a schizofreniei paranoide. În sistematica autorilor francezi, care separă delirurile cronice sistematizate de schizofrenii, datorită lipsei unei evoluții deficitare, parafreniile sînt descrise ca : psihoze halucinatorii cronice (Gilbert Ballet) și deliruri de imaginație sau psihoze imaginative (Dupré și Logre). Ceea ce caracterizează parafreniile în ansamblu, în afara celor de mai sus, este faptul că delirul apare aici de cele mai multe ori în absența unei personalități premorbide paranoiace (G. Clérambault).

Descrierea clinică s-a efectuat defalcat pe forme clinice cuprinzînd simptomatologia și datele evolutive.

Forme clinice

1. *Parafrenia sistematică.* Boala apare de obicei după 35—40 ani, printr-o schimbare lentă și insidioasă a firii bolnavului. Acesta devine mai retras, închis în sine, visător sau suspicios, hipersensibil și iritabil. Apoi în decurs de cîțiva ani se instalează un delir de persecuție, care

la început apare sub forma unor interpretări delirante trăite primar, dar care foarte repede suferă o elaborare secundară. Apoi se instalează halucinațiile, mai ales auditive, care curînd se intrică cu variate fenomene ale unui delir de influență primar și secundar (vezi cap. schizofrenie). Clérambault a descris aceste fenomene sub denumirea de „triplu automatism" și anume : ideo-verbal, senzorial-senzitiv și motor.

Automatismul ideo-verbal se exprimă clinic prin voci (halucinații psihosenzoriale obiectivate în spațiu, halucinații psihice trăite ca voci interioare sau transmisiuni sonorizate ale gîndirii). Acestea realizează : enunțarea și comentariul actelor și gîndirii, ecoul gîndirii, furtul și ghicirea gîndirii etc. Uneori fenomene mai subtile constituie ceea ce Clérambault a denumit „mic automatism" (sau sindrom de pasivitate și interferență), adică : caracterul străin al gîndirii, ideația impusă, mentismul xenopatic, fenomenele telepatice etc.

Automatismul senzorial și senzitiv se constituie prin toată gama halucinațiilor vizuale, gustative, olfactive și cenestezice, care realizează un adevărat parazitism al unor percepții anormale (viziuni, imagini colorate, mirosuri grețoase sau inefabile, percepții gustative bizare, percepții tactile de iritație, de furnicături, de prurit, și în sfîrșit tulburări cenestezice ca algii, parestezii, spasme, impresii voluptoase sau dureroase din sfera ano-genito-urinară.

Automatismul psihomotor se exprimă clinic prin impresii kinestezice, fie în organele articulației verbale, fie în musculatura feței, gîtului, membrelor. Se realizează astfel trăirea de mișcări impuse, de articulații verbale forțate. Spre deosebire de schizofrenia paranoidă, toate aceste fenomene delirante trăite (constatări perceptive imediate), sînt supuse aproape concomitent elaborării delirante sistematizante, realizîndu-se timpuriu un delir de persecuție (cu mecanism preponderent de influență și halucinator), sistematizat, care creează o pseudorealitate, deci o lume proprie, desigur patologică. Este interesant în acest context de semnalizat faptul că înșiși bolnavii prezintă fenomenele perceptive patologice „ca și cum" ar fi de fapt voci, influențe, numai în paranteză, vrînd să exprime astfel intricarea fenomenelor trăite direct și a formulărilor gîndite secundar. Uneori concomitent, alteori abia după cîțiva ani, delirul de persecuție se îmbogățește cu idei delirante de mărire, care sînt și ele incluse în sistemul delirant (bogăție, erotism, rang social, religie etc.). Apariția acestora este înțeleasă de Kraepelin mai ales ca o fugă din lumea delirantă persecutorie într-o lume mai îmbucurătoare, prietenoasă, satisfăcătoare pentru eu și prezentată numai uneori ca un rod al reflecției ulterioare : „dacă sînt atît de persecutat înseamnă că sînt cineva".

Toate aceste fenomene se desfășoară pe un fond de claritate a conștiinței, desigur cu excepția conștiinței bolii care este prin definiție absentă. Atenția și memoria se păstrează în limite normale. Uneori există însă iluziii și halucinații de memorie cu caracter delirant (interpretări și intuiții delirante localizate în trecut). Desfășurarea gîndirii (viteză, coerență) este în limite normale. În afara delirului, capa-

citatea de judecată funcţionează de asemenea normal. Tulburările afective variază după etapa de evoluţie : anxietate, neliniște predomină în etapa persecutorie, exuberanţa orgolioasă caracterizează perioada megalomaniacă. Contactul emotiv și sentimentele pentru ceilalţi, în măsura în care nu sînt influenţate de delir, sînt similare cu cele ale normalului. Activitatea continuă să fie foarte mult timp în concordanţă cu cerinţele realităţii, în contrast și concomitent cu prezenţa delirului. Desigur că sub imperiul halucinaţiilor și delirului bolnavii pot comite acte violente, antisociale. Alteori se observă o tendinţă la izolare, închidere în sine, cu păstrarea însă pentru mult timp a capacităţii de muncă.

Evoluţia cea mai tipică (chiar după 20—30 ani), este cea în care se păstrează luciditatea, capacitatea intelectuală, deschiderea spre lumea reală și implicit posibilitatea unei relative activităţi sociale eficiente, care contrastează cu nucleul delirant și halucinator. Alteori asistăm la o închistare a delirului ; astfel, după o evoluţie mai îndelungată, bolnavii, deși continuă să prezinte din cînd în cînd și din ce în ce mai rar fenomenele halucinator-delirante, par să nu le mai acorde acestora nici o atenţie și importanţă. Faptul că în decursul evoluţiei asistăm la paroxisme delirante, la faze de recrudescenţă — evoluţie remitentă — întărește părerea exprimată de Kraepelin, după care în cazul parafreniilor este vorba de un proces endogen care acţionează continuu, ceea ce ar fi încă un mijloc de diferenţiere faţă de schizofrenia paranoidă, unde după părerea aceluiași autor ar fi vorba de un proces stins, care a lăsat un deficit.

2. *Parafrenia expansivă* se caracterizează după Kraepelin prin constituirea unui sistem delirant de mărire, bogat, stufos pe un fond dispoziţional exaltat, euforic, cu ușoară iritabilitate și tendinţă la excitaţie psihomotorie. Instalarea bolii se face tot insidios și poate debuta prin stări de anxietate. Predomină temele megalomaniace (rang social, erotomaniace, religioase și de îmbogăţire etc.). Fenomenele halucinatorii apar mai devreme decît în forma sistematică, de asemenea sînt mai frecvente halucinaţiile vizuale sub forma unor viziuni onirice. Ideile de mărire se însoţesc invariabil cu cele de persecuţie. Capacitatea de judecată în afara delirului rămîne intactă, gîndirea se desfășoară coerent. Celelalte funcţii de cunoaștere rămîn intacte, dar și aici apar tulburările calitative de memorie descrise mai sus (allomnezii și pseudomnezii). Dispoziţia este net euforică, contactul afectiv (emoţii și sentimente) se realizează cu deosebită ușurinţă. Activitatea socială este pe de o parte mai deficitară decît în forma sistematică datorită tendinţei crescute de a transpune delirul în realitate, dar în același timp este favorizată relativ de deschiderea spre lume. Remarcăm că la această formă a parafreniei predomină sexul feminin.

3. *Forma confabulatorie :* dacă tulburările calitative de gîndire și memorie (allo- și pseudomnezii) au fost descrise și la formele precedente, această formă se caracterizează prin preponderenţa fundamentării sistemului delirant de persecuţie și de mărire de către interpretări și intuiţii delirante localizate în trecutul îndepărtat sau recent. Conţinutul delirant se caracterizează prin bogăţia imaginativă, aventuroasă, bizară,

misterioasă. Acestea le apropie de delirurile de imaginație sau de forma fantastică a parafreniei. Alături de delirul bazat pe tulburări calitative de memorie există și la această formă idei interpretative, fenomene halucinatorii etc. ca și la celelalte forme. Conștiința este și aici clară și netulburată. În rest, tabloul clinic este intermediar între cel din forma expansivă și cea fantastică. De remarcat absența delirului de influență.

4. *Parafrenia fantastică* (delirul de imaginație a lui Dupré și Logre) se caracterizează (Kraepelin) prin producția luxuriantă a unor idei delirante extrem de aventuroase, fantastice, versatile și nesistematizate. Autorii francezi (H. Ey) consideră că această formă se caracterizează prin : 1. Caracterul fantastic al temelor delirante. 2. Bogăția imaginativă a delirului. 3. Juxtapunerea lumii delirante fantastice lumii reale, la care bolnavul continuă să se adapteze. 4. Absența evoluției deficitare (capacitatea noetică și afectiv-volitivă rămînînd relativ intacte). Este evident că diferențierea acestei forme de cea paranoidă a schizofreniei este extrem de relativă, avînd în vedere absența sistematizării. Ceea ce deosebește totuși parafrenia fantastică de schizofrenie pare să fie lipsa evoluției deficitare și corolarul ei, adică posibilitatea menținerii unui bun contact cu realitatea în paralel cu lumea delirantă.

Personalitatea este deci relativ bine conservată cu menținerea a două sisteme axiologice paralele (delirant și normal), fenomen descris de E. Bleuler sub denumirea de dublă contabilitate, la schizofrenia paranoidă. Boala debutează cu neliniște, îngrijorare, stări de anxietate, care se însoțesc de apariția unor idei delirante de persecuție (urmărire) cu mecanism interpretativ. Bolnavul este descurajat, abătut ; în curînd se instalează halucinații și pseudohalucinații auditive, cenestezice, kinestezice, vizuale, gustative, care se intrică cu un delir de influență, în sensul că mai ales halucinațiile cenestezice prezintă caracterul de provocat, făcut. Trebuie subliniat caracterul neobișnuit, fantastic al trăirilor halucinatorii. În afara interpretărilor există și intuiții delirante. Temele delirante de mărire și persecuție se amplifică corespunzător unei imaginații extrem de bogate. Gîndirea are aici caracterul cel mai pronunțat *paralogic*, adică este în afara categoriilor logice ale gîndirii (similar reprezentărilor colective ale primitivilor). Noțiunile de timp și spațiu își pierd accepțiunea obișnuită. Ambiguitatea personajelor, amestecul, multiplicitatea, simultaneitatea și confuzia evenimentelor amalgamate, monstruozitatea sau absurditatea narațiunii delirante o apropie astfel de producțiile mitice sau de creațiile suprarealiste (catastrofe cosmice, metamorfoze corporale etc.). În al doilea rînd delirul de persecuție (comploturi misterioase, conspirații ale forțelor supranaturale), de influență (stăpînirea malefică, spiritism, acțiuni științifice sau magice de la distanță etc.), are în permanență un caracter *megaloman*, prin lărgirea extraordinară (cosmică) a tematicii. (De exemplu bolnavul participă infinit la evenimente istorice, în spațiul terestru sau interplanetar, asistă la lupta unor forțe gigantice etc.). Preponderența temelor de mărire (sustragerea sau realizarea unor averi formidabile, identificarea cu personalități politice de seamă, cu profeți, cu Dumnezeu, cu concursul puterilor supranaturale etc.) este astfel evidentă. Frecvent apar

și aici tulburări calitative de memorie ; interpretările și intuițiile delirante situate în trecut se intrică astfel cu cele prezente în realizarea fabulației fantastice. Ceea ce caracterizează de asemenea această formă este predominarea producției imaginative asupra fenomenelor halucinatorii. Referința la experiența trăită halucinator tinde să fie din ce în ce mai slabă în măsura în care fabulația delirantă luxuriantă se realizează. În sfîrșit, ceea ce frapează la acești bolnavi este contrastul izbitor între delirul fantastic descris mai sus și o corectă (uneori perfectă) adaptare la realitatea cotidiană (explicabilă prin conservarea capacității noetice, afective și volitive în limitele apropiate normalului — desigur în afara delirului).

Evoluția este lentă, progresivă, prin definiție fără dezagregarea personalității. Există însă și cazuri care evoluează spre o incoerență ideoverbală și aspecte apato-abulice, care par a face trecerea spre schizofrenia paranoidă.

5. *Parafrenia tardivă* se constituie după Roth ca un delir de tip parafren ce apare în cursul senescenței (în decada a 7-a și a 8-a) fără semne de deficit psihoorganic. Afectează în special femeile ; pacientele prezintă frecvent defecte de auz și vedere. Kay a evidențiat în personalitatea premorbidă trăsături schizoide și paranoiace. Cu debutul bolii pacienții devin mai solitari, delirul se instalează progresiv prin mecanisme halucinatorii (preponderent auditive) și de influență. Temele principale sînt de prejudiciu și erotice. Persoanele implicate în delir sînt de obicei vecinii, rudele, prietenii, dar nu este exclusă și o amplitudine mai mare a delirului. Starea afectivă este deseori depresivă, dar uneori poate apare și o euforie neadecvată. Nu se decelează tulburări de conștiință, de atenție, de memorie, de judecată (în afara delirului). După cîțiva ani de evoluție tabloul clinic poate fi greu deosebit de cel al parafreniilor cu debut la o vîrstă mai puțin înaintată. Mai tîrziu uneori se instalează progresiv și fenomene de deficit organic, ceea ce a făcut pe mulți autori să considere această afecțiune pînă la cercetările lui Roth, ca o formă a psihozelor senile (vezi gerontopsihiatria).

II. PARANOIA

1. DEFINIȚIE ȘI DESCRIERE CLINICĂ

Kraepelin (1899) definea paranoia ca o dezvoltare insidioasă, sub dependența cauzelor interne și cu o evoluție continuă, a unui sistem delirant durabil, sistematizat, nehalucinator și imposibil de zdruncinat, care se instalează concomitent cu conservarea completă a ordinei, clarității în gîndire, voință și acțiune. Delirurile paranoiace izvorăsc și se dezvoltă deci pe baza trăsăturilor personalității premorbide, într-o ordine și coerență logică, dar pornesc de la postulate false și realizează o polarizare a tuturor forțelor afective în sensul construcției delirante, care subordonează toată activitatea psihică scopurilor ei. Astfel trăsăturile „paranoiace“ (neîncredere, orgoliu, agresivitate, rigiditate,

tendința de a falsifica interpretarea faptelor reale sub influența convingerilor proprii, subiective etc.) constituie un aspect fundamental al personalității premorbide ale acestor bolnavi. Dar în esență simptomele paranoiei (iluzii, percepții delirante, dispoziție delirantă, intuiții delirante — deci tulburări ale conștiinței personalității sub aspectul tulburărilor conștiinței realității — urmate de elaborarea delirantă secundară), constituie o restructurare delirantă a sistemului axiologic (convingeri și atitudini corespunzătoare), fenomen întîlnit și în schizofrenie. Se intrică, după cum vedem de la început, două mecanisme : *dezvoltarea* pe baza personalității premorbide și *procesul endogen*, ceea ce prin supraestimarea unuia sau altuia dintre aceste mecanisme generează două concepții extreme despre patogenia acestei boli.

Ideile delirante de persecuție și mărire prezintă deci în paranoie o anumită legătură logică, realizează un sistem fără prea multe contraziceri interne, deși logica nu trebuie să fie considerată peste tot convingătoare. Ceea ce frapează pe omul sănătos la acest delir sînt premisele false și impenetrabilitatea criticii. Cele mai frecvente premise false sînt constituite de interpretări și intuiții delirante ale prezentului sau trecutului, sub forma ideilor de relație, a iluziilor și halucinațiilor de memorie (allo și pseudomnezii). Bolnavii stabilesc astfel relații între ei și o serie de evenimente banale și obișnuite din prezent și trecut, atribuind acestora semnificații deosebit de relevante în sensul persecuției și măririi propriei persoane. Deseori există între eveniment și interpretarea sa o perioadă de latență, care oscilează de la ore la ani, de obicei de 1—2 zile.

Spre deosebire de omul sănătos, care prelucrează trăirile sale în conformitate cu realitatea și la care greșelile de interpretare pot fi corectate, paranoicul leagă percepțiile sale în timpul perioadei de latență cu delirul deja existent.

Uneori afirmațiile pacientului sînt atît de neconvingătoare încît pare să fie vorba de iluzii. Rareori acestea pot exista, dar de cele mai multe ori percepția în sine corespunde cu realitatea, ea a fost însă modificată de bolnav în sensul unor iluzii de memorie, care apoi constituie premisa delirului.

Deși în general sistemul delirant se construește în cadrul unor deducții logice certe, totuși mai ales în problemele secundare, deducțiile numai probabile, devin și ele certitudini. Există de asemenea și intuiții delirante.

O adevărată critică a ideilor delirante principale este exclusă, dar uneori idei secundare probabile pot fi abandonate și bolnavul poate recunoaște că au fost greșite. Nucleul delirului rămîne totuși de nezdruncinat.

În afara sistemului delirant capacitatea de judecată, succesiunea ideilor rămîne absolut intactă, iar bolnavul își poate îndeplini profesiunea ; evident însă că se vor ivi o serie de dificultăți datorite interferenței delirului.

Trebuie subliniată de asemenea sugestibilitatea crescută a paranoicului în tot ce întărește delirul, coexistînd cu refuzul tuturor interpre-

tărilor care contravin acestuia. Halucinațiile lipsesc aproape totdeauna, dar (după Bleuler) nu sînt total imposibile (nici la sănătos de altfel), mai ales în stările de puternică tensiune psihică (anxietate sau exaltare) ; pot apare astfel sporadic halucinații auditive și vizuale. Memoria este bună. Orientarea în timp și spațiu rămîne intactă, cu excepția stărilor crepusculare psihogene care sînt posibile. Atenția în sine este normală, este însă desigur dirijată de delir.

Afectivitatea este primar normală ; trăiri normale și delirante generează emoții și sentimente adecvate. Dispoziția este variabilă ca la omul sănătos, desigur că persecuțiile permanente sînt însoțite de o stare disforică. Sistemul de valori personal, chiar acolo unde nu este modificat în sens delirant, are o netă orientare egocentrică, individualistă.

Datorită aspectului sistematic al delirului acesta apare frecvent foarte plauzibil, grație puterii de convingere există astfel pericolul contaminării (delir în doi — indus — în care pacientul joacă rol de inductor ; pot apare astfel chiar deliruri colective).

2. FORME CLINICE ȘI EVOLUȚIA

A. *Delirurile pasionale și de revendicare* (Clérambault). Se caracterizează prin : 1. Exaltare afectivă și supraaprecierea propriei persoane. 2. Ideea delirantă ca postulat de nezdruncinat. 3. Dezvoltarea în sector, în sensul că acest gen de delir constituie un sistem parțial care pătrunde ca o pană în realitate. Delirul se dezvoltă insidios pe fondul personalității paranoiace (supraaprecierea propriei personalități etc.) ; aceasta s-ar constitui schematic printr-un complex de frustrare și de inferioritate, care generează anxietatea și care prin supracompensare generează agresivitatea și convingerea atotputerniciei. În general, aceste deliruri se caracterizează prin binomul persecuție-megalomanie. Din punct de vedere al conținutului, deliranții cu *delir de revendicare* se clasifică în : querulenți procesivi (revendică drepturi, proprietăți etc.), dintre care pot apărea persecutații persecutori (în cadrul delirului persecută pe cei din jur) ; inventatori, care revendică o invenție ; idealiștii pasionați ce prezintă diferite revendicări ideologice (descriși de Dide și Guiraud). *Delirurile pasionale* se clasifică în deliruri de gelozie și deliruri erotomanice. Delirul de gelozie constă în convingerea delirantă a subiectului că este înșelat.

În delirul erotoman pacienta (mai rar pacientul) se crede iubită de o persoană cu rang social superior, care ezită să-i declare dragostea. În fond erotomana deși convinsă că este iubită iubește singură și apreciază ca bizar și contradictoriu comportamentul partenerului. Din aceste motive insistă și presează persoana în cauză să recunoască iubirea, să răspundă chemărilor. Treptat iubirea se transformă în ură alimentată continuu de refuzul părții opuse cît și de orice tentativă de a i se explica că sentimentele ei sînt unilaterale.

B. *Delirul de interpretare* (Sérieux și Capgras) a fost descris ca o nebunie rațională ; mecanismul constituirii acestui delir este inferența unei percepții exacte într-un concept eronat (de fapt este vorba de per-

cepţia delirantă). După autorii francezi percepţia poate să fie exogenă (din afara organismului) şi endogenă, adică să provină din propriul corp, să aibă la originea ei visele, dar sînt descrise şi idei ce apar nemotivat, brusc şi care constituie de fapt intuiţii delirante. Denumirea de delir de interpretare nu pare astfel decît aproximativă, pentru că pe de o parte mecanismul interpretativ există şi la alte forme clinice ale paranoiei, iar pe de altă parte deşi la aceste forme este preponderent, se descriu şi alte mecanisme ca, de exemplu, intuiţia delirantă.

În privinţa conţinutului acestor deliruri se disting şi aici cele două teme majore strîns interdependente : persecuţia (ca urmărire, otrăvire, ucidere prin diferite mijloace etc.) şi mărirea (ca filiaţie, roluri politice, misiuni divine etc.). După Clérambault structura acestor deliruri, spre deosebire de cele precedente, nu ar fi în sector, ci în reţea. Astfel, dacă la delirurile de revendicare şi pasionale dezvoltarea are loc în lanţ pornind de la o celulă mamă (postulatul iniţial şi axial), acest tip de delir de interpretarea „în reţea" se constituie printr-o masă de simptome delirante (interpretări, intuiţii, supoziţii, pseudoraţionamente etc.), deci are puncte de plecare multiple, care realizează un sistem mai lax şi difuz, — o juxtapunere sau un mozaic de idei delirante (mai ales la începutul bolii).

Evoluţia acestei forme clinice prezintă două modalităţi :

1) sistematizarea mai strictă, logică în cadrul activităţii delirante (elaborări secundare) ;

2) închistarea ermetică multistratificată, asemănătoare cu cea din parafrenia sistematică (de care s-ar diferenţia prin lipsa halucinaţiilor). sau chiar cu cea din schizofrenia paranoidă.

C. *Delirul senzitiv de relaţie* (E. Kretschmer) sau paranoia senzitivă. Dacă forma precedentă face legătura cu psihozele parafrene şi chiar schizofrene, această formă se înrudeşte cu dezvoltările reactive paranoiace. La geneza acestui delir contribuie pe de o parte reacţii psihice la situaţii biografice traumatizante şi pe de altă parte anumite „slăbiciuni caracteriale" ale personalităţii premorbide.

Predispoziţia este constituită prin „caracterul senzitiv" constînd în : discrepanţa dintre ambiţia personală, scopurile orgolioase propuse şi slăbiciunea lăuntrică a personalităţii, hipersensibilitatea, vulnerabilitatea, scrupulozitatea şi timiditatea ei. Un exemplu tipic îl constituie nevoia de iubire şi recunoaştere valorică a propriei persoane, cuplată cu o atitudine timidă, autocritică şi retrasă, în aşa fel încît relaţiile libere şi naturale cu ceilalţi se realizează extrem de greu.

Pacienţii sînt contrariul luptătorilor revendicativi, ei trebuie totuşi să ducă o luptă epuizantă pentru a avea satisfacţii. Se încurcă astfel în *situaţii biografice chinuitoare*, iar greşelile proprii constituie o povară durabilă.

În acest stadiu este suficient un eveniment psihotraumatizant declanşant pentru a provoca boala (deosebit de periculoase sînt întîmplările care evidenţiază în mod flagrant „ruşinoasa insuficienţă personală"). Psihoza este astfel insidios pregătită, dar devine manifestă acut

sau subacut. Ideile delirante izvorăsc din evenimentul traumatizant declanșant, dar și din întreaga situație biografică.

Mecanismul dominant este cel interpretativ (de relație). Temele principale sînt cele de persecuție (se cred disprețuiți, batjocoriți, urmăriți, acuzați etc.) și de mărire (care corespund orgoliului originar). De obicei comportamentul exterior al bolnavilor rămîne ordonat, ca și funcțiunile psihice în afara delirului — uneori pot deveni agitați, inconsecvenți, obnubilați ; pot comite de asemenea acte mai ales auto-agresive. Delirul după Kretschmer este un delir concentric, căci subiectul este centrul evenimentelor, al „procesului“ (vezi F. Kafka) care este organizat de cei din jur.

Evoluția se derulează pe un fond de anxietate și tensiune conflictuală și reacțiile bolnavilor sînt mai mult depresive și hipostenice decît agresive.

Evoluția depinde în mare măsură de lumea înconjurătoare. O înțelegere psihoterapeutică pentru problematica bolnavului și o dirijare consultativă și activă a conduitei sînt deseori încununate cu succes. Spre deosebire de alte forme de paranoie, vindecările (după luni sau ani) sînt frecvente. De cele mai multe ori bolnavii se obișnuiesc să trăiască alături de delir.

3. PROBLEMATICA DINAMICII PSIHOPATOLOGICE A PARANOIEI

Paranoia face parte indiscutabil din maladiile delirante ale personalității, căci duce la o răsturnare, o restructurare delirantă a sistemului axiologic propriu. Ponderea factorilor endogeni (preponderent ereditari), mai ales sub aspectul predispozițiilor caracteriale și somatice a continuat să diminue în concepțiile diferiților autori de la primele lucrări ale lui Kraepelin. În schimb, a crescut importanța fenomenelor reactive la evenimente (Kehrer). În acest sens Jaspers a vorbit de o „dezvoltare delirantă a personalității“, ca de o construcție care înglobează în sistemul axiologic propriu eu-lume, reacțiile la evenimentele existenței (Bleuler, Kretschmer și Lacan). Jaspers a insistat astfel asupra caracterului comprehensibil sau psihologic motivat al acestor reacții paranoiace, deosebindu-le astfel destul de net de modificarea schizofrenă a personalității.

Paranoia se constituie astfel în bună parte ca o reacție comprehensibilă a celor predispuși (cu personalitate premorbidă paranoiacă) la conflicte interioare și exterioare. Din acest motiv, nu numai practic, dar și principial, paranoia se diferențiază extrem de greu de dezvoltările reactive delirante și psihopatii paranoiace decompensate.

Ceea ce deosebește însă clinic paranoia de aceste psihoze reactive (și psihopatii) este persistența și fixitatea sistemului delirant, neinfluențarea sa de schimbarea condițiilor de mediu și extinderea quasi-canceroasă a delirului asupra unor zone din ce în ce mai mari. Tocmai aceste caracteristici ne fac să vedem în paranoia mai mult decît o reacție comprehensibilă. Asemănător cu situația de la psihozele schizofrene și parafrene se pare că există (Kolle) și aici un proces evolutiv (determi-

nat probabil genetic), care alterează dezvoltarea normală a personalității, în sensul existenței trăsăturilor dizarmonice aparente și potențiale (ipoteză susținută de antecedentele ereditare destul de frecvente).

Delirul din paranoie nu se reduce deci la răspunsuri, reacții la evenimente trecute sau prezente, ci este o formă a modificării delirante a persoanei. În același timp pentru ecloziunea sistemului delirant, factorii situaționali biografici, în interacțiune cu trăsăturile paranoiace premorbide, par să aibe un rol hotărîtor, constituind componența comprehensibilă, adică psihologic motivată, a genezei acestei boli.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL AL DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Unele caracteristici clinice ale delirurilor sistematizate pot să constituie greutăți în precizarea diagnosticului.

Aparența unei integrități psihice la prima vedere, a unei comportări și legături normale îndelungate cu mediul înconjurător, a posibilității reticenței și disimulării conținutului ideativ patologic sînt factori care pot face diagnosticul dificil.

O analiză complexă a unor date oferite de persoanele din apropierea bolnavului și a modului cum sînt ele justificate de către bolnav, sau evidențierea în timpul examinării bolnavului a unor idei delirante cu tendință la sistematizare, care contrastează cu păstrarea mult timp a unei activități intelectuale și a unei comportări adecvate, în societate, ne permit să precizăm diagnosticul de paranoia sau parafrenie. În rest, diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor simptomatologice și evolutive descrise mai sus.

Diagnosticul diferențial al delirurilor sistematice cronice comportă în primul rînd îndepărtarea posibilității unei disimulații și apoi diferențierea celor două entități nozologice care formează acest grup, diferențierea formelor în cadrul acestor entități și în sfîrșit diferențierea delirurilor sistematizate cronice de delirurile din alte boli psihice.

Disimularea este destul de frecventă și se datorește unei atitudini necritice a bolnavilor față de delir asociată cu observația adversității celor din jur și în special a medicilor față de ideile delirante pe care pacienții le prezintă.

Astfel bolnavii (în special paranoicii) favorizați de relativa păstrare a personalității, care permite un bun contact cu realitatea, în dorința de a fi eliberați, preferă să ascundă delirul, să evite a mai vorbi despre el. Uneori reușesc să înșele buna credință a unora fără experiență, pentru ca eliberați din spital să comită acte antisociale legate de conținutul temei delirante.

Pentru a evita aceasta, este necesară o aprofundare a cunoașterii stării psihice actuale și o informare cît mai largă asupra istoricului bolii și chiar a biografiei bolnavului.

Diagnosticul diferențial între paranoia și parafrenie. Delirurile cronice sistematizate nehalucinatorii (paranoia) se deosebesc de parafrenie printr-o sistematizare mai activă a delirului, lipsa halucinațiilor, rolul preponderent al interpretării în construcția delirantă, evoluția lungă cu

păstrarea mult timp a integrității facultăților intelectuale și a contactului cu mediul înconjurător. În parafrenie predomină fabulația, fenomenele halucinatorii și procesul imaginativ.

Totuși pot să apară dificultăți prin interpretarea greșită a unor simptome dominante. Se poate confunda interpretarea cu halucinația. Bolnavul poate afirma că „a auzit", „i s-a spus", expresii care pot fi considerate halucinații auditive deși în realitate ele sînt interpretări false. Tendința de a căuta continuu semnificația tuturor lucrurilor, bogăția și coordonarea acestora caracteristică intepretativului se deosebește de pregnanța tulburărilor senzoriale, de fenomenele de automatism și de lipsa de coordonare a halucinatului.

Interpretativul deduce, explică, argumentează, încearcă să construiască un tot convingător, în timp ce halucinatul din contră, afirmă numai fapte pe care le consideră deja cunoscute și dovedite.

Predominanța fabulației, după halucinații, în parafrenie determină caracterul extraordinar, exuberant, fantastic nelimitat în timp și spațiu, depășind caracterul coerent convingător al delirului din paranoia.

Mai dificilă este de fapt doar diferențierea de paranoie a fazei incipiente interpretative a parafreniei (mai ales sistematice), deoarece ulterior prezența sindromului de automatism este suficient de semnificativă. În aceste cazuri absența personalității premorbide paranoiace, deci și a reacției acesteia față de situația traumatizantă este decisivă. Diferențierea formelor clinice s-a efectuat în cadrul descrierii clinice.

Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate cronice și alte boli psihice. a) Diagnosticul diferențial cu *schizofrenia paranoidă* este cel mai frecvent și uneori cel mai dificil. Asemănarea uneori este atît de mare încît unii autori alătură sau unifică schizofrenia paranoidă cu parafrenia. În aceste boli factorul care le apropie de paranoia este delirul cu tendință mai mult sau mai puțin marcată la sistematizare. În schizofrenia paranoidă această tendință rămîne însă numai schițată. Gîndirea bolnavului parazitată de halucinații evoluează rapid spre disociere și destrămare. În parafrenie sistematizarea delirului este bine construită și se aseamănă mai mult cu paranoia.

Parafrenia, prin delirul fantastic, extraordinar, se apropie cel mai mult de schizofrenia paranoidă. Ea se diferențiază de schizofrenie prin prezența a numeroase interpretări delirante cu marcată tendință spre sistematizare, prezența fabulațiilor paramnestice și a fenomenelor imaginative, frecvența fenomenelor de automatism mental, iar pe plan afectiv o inversiune a sentimentelor determinate de interpretările delirante, dar cu tensiune suficientă și lipsa unei destrămări intelectuale.

În esență, două trăsături caracteristice diferențiază deci delirurile sistematizate cronice de schizofrenia paranoidă și anume : 1. Conservarea personalității quasinormale în afara delirului, datorită absenței unor fenomene marcante disociative, ceea ce permite uneori o satisfăcătoare adaptare la realitate și 2. Caracterul sistematizat al delirului. Interacțiunea dialectică a acestor două trăsături, cît și estomparea lor cu cît ne îndepărtăm de paranoia, parafrenia sistematică este evidentă.

b) *Psihozele paranoide de involuție* se diferențiază uneori destul de dificil de paranoia vîrstnicilor și de parafrenia ce se instalează în perioada involutivă. Ceea ce deosebește în esență aceste psihoze de delirurile sistematizate cronice sînt : permanența elementelor reactive, mica amplitudine a delirului, prezența elementelor depresive și hipocondrice, prezența semnelor de involuție psihice și fizice și în sfîrșit caracterul mai fluctuant al delirului.

Diagnosticul diferențial între delirurile sistematizate și *psihozele paranoide ce apar pe fond organic* este relativ ușor bazîndu-se în esență pe decelarea sindromului psihoorganic deficitar. Astfel în *psihozele paranoide arteriosclerotice* și *senile* delirul este întotdeauna asociat cu elementele sindromului demențial în cadrul căruia se relevă tulburările de memorie și judecată ; de asemenea delirul este mult mai fluctuant, iar în A.S.C. se decelează mai frecvent tulburări de conștiință.

c) *Paranoia alcoolică* caracterizată cel mai frecvent prin delirul de gelozie reproduce un tablou clinic asemănător delirului de gelozie din paranoie, iar *halucinoza alcoolică* prezintă uneori un tablou asemănător parafreniei. Etiologia precisă și evoluția spre degradare intelectuală a psihozelor alcoolice sînt factori care ne permit diferențierea lor de delirurile sistematizate. Semnele de intoxicație, tremurăturile, visele terifiante sînt elemente care ne sprijină de asemenea în stabilirea diagnosticului diferențial.

d) După *traumatisme craniene* pot să apară reacții delirante cu caracter persecutor cu tendință la sistematizare și comportament impulsiv care prin etiologia lor precisă se diferențiază de paranoie.

e) În *paralizia generală progresivă* se descrie o formă halucinator paranoidă, dar în care datorită scăderii globale intelectuale, delirul are un caracter absurd nesistematizat. Diagnosticul diferențial se bazează în toate aceste cazuri pe lîngă simptomele de degradare intelectuală și pe semnele neurologice și biologice ale sifilisului nervos.

În *sifilisul cerebral* s-a descris (Kraepelin) o formă paranoidă cu anxietate, neîncredere, neliniște, idei delirante de gelozie sau de persecuție. E caracteristic faptul că acești bolnavi au conștiința bolii somatice.

f) *Psihoza maniaco-depresivă.* În cursul acestor psihoze se pot întîlni aspecte asemănătoare unei psihoze paranoide sau paranoice. În manie se poate să apară brusc o idee de mărire nesistematizată, variabilă, mobilă și de durată scurtă.

Mai dificilă (Kraepelin) este diferențierea între parafrenia expansivă și faza maniacală a psihozei maniaco-depresive. Se recunoaște parafrenia expansivă pe baza persistenței ideilor delirante, a fenomenelor afective mult mai estompate și a evoluției continue.

Melancolia delirantă conține un delir interpretativ în care halucinațiile sînt relativ rare. De obicei interpretările delirante se dezvoltă în timpul unor crize de anxietate. Foarte important pentru diferențierea delirantului melancolic de paranoic este faptul că melancolicul este anxios, deprimat, în timp ce paranoicul este mai mult bănuitor, revoltat. În melancolie delirul este derivat din starea afectivă, în timp ce în delirurile sistematizate este primar.

Delirul în melancolie este caracterizat prin sentimentul de durere morală, este fix monoton și nu se sistematizează progresiv, este circumscris, are un conținut de umilință, de inutilitate, de *autoacuzare*; bolnavul se crede cauza nenorocirilor ce survin celor din jurul său, în timp ce în paranoia e un delir sistematizat progresiv, ce se alimentează continuu cu date din mediul înconjurător, are caracter de persecuție, în care bolnavul consideră pe cei din jur ca autorii nenorocirilor sale (heteroacuzare). Melancolicul este un autoacuzator, așteaptă cu resemnare pedeapsa pe care o merită, este îndemnat la sinucidere. Caracterul altruist și de umilință al melancolicului este cu totul diferit de caracterul egoist și vanitos al paranoicului.

g) Psihozele delirante ce apar în cadrul *epilepsiei* se deosebesc de delirurile sistematizate prin prezența sindromului psihoorganic acut (tulburări de conștiință) sau cronic (fenomene demențiale), prin existența modificărilor de personalitate de tip epileptic și prin existența crizelor convulsive.

h) Diagnosticul diferențial cu *psihozele delirante reactive* s-a schițat la paragraful problematica dinamicii psihopatologice a paranoiei.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Cu excepția formelor fruste sau abortive, delirurile sistematizate cronice au fost pînă nu de mult considerate nevindecabile. Erau semnalate numai ameliorări prin atenuarea intensității delirante cu posibilitatea menținerii sau reinserției lor în societate.

Cu toate acestea, A. Petit a descris deliruri de persecuție curabile (1937), care ajung la o regresie surprinzătoare, iar Bleuler crede că sînt paranoici pe care psihiatrul nu-i vede pentru că se vindecă înainte ca tulburările să atingă dezvoltarea maximă.

Terapia modernă cu neuroleptice a îmbunătățit considerabil prognosticul acestor afecțiuni, obținîndu-se remisiuni și ameliorări durabile cu reîncadrare în mediul social. T. Bilikievicz și colaboratorii, observă recăderi în cazurile în care nu s-a administrat o terapie de întreținere corespunzătoare.

Prognosticul depinde de intensitatea interpretărilor delirante, modul de sistematizare, tema delirantă și felul reacțiilor bolnavului.

Intensitatea delirului și sistematizarea riguroasă îmbogățesc progresiv și lărgesc perspectivele delirului agravînd prognosticul. Uneori delirurile odată formate se opresc, rămîn pur retroactive, se reduc la o simplă expresie tematică și dacă nu dispar decît foarte rar, de obicei se golesc de conținut.

Prin prizma temei delirante se observă că persecutatul este mai puțin sociabil, dar mai puțin excentric decît megalomanul; gelosul este mai mult agresiv, ca erotomanul, misticul și hipocondricul sînt perseverenți și uneori cu reacții deosebite.

Lipsa de sociabilitate se apreciază după tipul de reactivitate, pentru care este necesară reconstituirea profilului psihologic premorbid al

bolnavului. În acest mod se poate prevedea posibilitatea unei reactivități spre resemnare sau violență.

Delirul de revendicare are o evoluție mai persistentă spre ameliorare. Parafrenia are de obicei un prognostic mai rezervat în formele cu automatism mental, care pot să ducă la reacții antisociale mai grave. O evoluție defavorabilă se observă la bolnavii internați, din cauza sentimentului de prizonierat care-i afectează.

ETIOPATOGENIA DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice se caracterizează prin multifactorialitate și nu poate fi privită decît în strictă interdependență cu cea a schizofreniei. Din acest motiv nu vom reveni aici cu o analiză detailată a fiecărui grup de factori (ceea ce s-a făcut la capitolul schizofrenie), ci vom prezenta schematic grupurile de factori etiopatogeni, cu sublinierea ponderii lor specifice pentru diferitele forme ale delirurilor sistematizate cronice raportate la schizofrenie.

Se pot distinge astfel *trei grupuri de factori etiopatogeni. Primul grup* este constituit de trăsăturile personalității premorbide, aparent sau potențial dizarmonice și determinate genetic. Un *al doilea grup* de factori este alcătuit de complexul factorilor somatici (cerebrali și extracerebrali), determinați genetic sau exogen. Aci se includ în mod sumar factorii somatici, de la particularități ale activității nervoase superioare și ale metabolismului determinat genetic, pînă la nenumărați factori exogeni ce acționează prin intermediul corporalității cerebrale și extracerebrale (toxici, infecțioși, dismetabolici etc.). În sfîrșit *al treilea grup* de factori ce intervine în etiopatogenia delirurilor sistematizate cronice sînt factorii psihogeni : situaționali și biografici. Acestea determină incontestabil pentru marea majoritate a autorilor conținutul delirului, căci nimeni nu poate delira decît pe baza evenimentelor trăite și a informațiilor achiziționate anterior bolii. Pentru foarte mulți autori însă, în afara acestui rol patoplastic, grupul factorilor psihogeni joacă un rol determinant în privința structurii și chiar a genezei delirului.

TRATAMENTUL DELIRURILOR SISTEMATIZATE CRONICE

Pentru *delirul paranoiac* în sine nu există, deocamdată, agenți terapeutici care să dea rezultate încurajatoare. Pot fi însă combătute urmările maladiei. Aceasta rezultă și din observația empirică, după care există o scădere marcată a tensiunii psihice atunci cînd pacientul este recunoscut de o masă de oameni (de la scandaluri banale, pînă la organizarea de secte sau realizarea unor misiuni politice etc.). Sedarea paranoicilor (pe lîngă cea medicamentoasă : neuroleptice sedative) se poate realiza printr-o conduită care ia în serios pe pacient nu ca delirant, ci ca suferind de multiplele dificultăți derivate din delir. Foarte recomandabile sînt de asemeni satisfacerea dorințelor ce pot fi satisfăcute, respectarea lor chiar dacă nu se acceptă delirul, tentativa de empatie în problematica bolnavilor chiar dacă multe din păreri nu pot fi acceptate.

Internarea bolnavilor se va efectua cît mai tîrziu, aceasta bineînțeles dacă prin comportamentul lor nu devin antisociali.

De asemenea, luînd în considerare etiopatogenia bolii se va orienta tratamentul spre îndepărtarea factorilor care pot fixa și întreține o tulburare delirantă. În acest sens se pot lua măsuri profilactice pentru evitarea unor traumatisme psihice, sau infecții și intoxicații (în special alcool). În diverse cazuri este recomandabilă schimbarea locului de muncă și uneori chiar a instituției sau întreprinderii, a domiciliului dacă s-au creat situații conflictuale. În acest caz se va asocia și o medicație tranchilizantă sau neuroleptică sub forma curei neuroleptice.

În cazul *parafreniilor*, de asemenea este posibil a se evita internarea, deoarece aceasta este privită cu multă ostilitate de bolnavul care o interpretează în cele mai multe cazuri ca un nou mijloc de agresiune îndreptat împotriva lui.

În asemenea cazuri se administrează o medicație neuroleptică sedativă (Clordelazin, Levomepromazin etc.), dar și halucinolitică (de exemplu cu haloperidol). Se asociază o psihoterapie rațională și măsuri de recuperare prin antrenarea în activități productive, în cadrul asistenței dispensarizate (vezi terapiile).

Dacă prin reacțiile sale bolnavul devine periculos pentru societate sau pentru sine este necesară internarea lui. trecînd peste opoziția pe care o face evitînd însă traumatizarea. Pentru aceasta se va apela numai la personal sanitar cu experiență.

În cazul unei tensiuni psihice crescute, cu ocazia internării, a unei stări de anxietate deosebită, sînt indicate uneori șocurile electrice.

Tratamentul medicamentos din cursul internării se bazează de asemenea pe neuroleptice sedative combinate cu incisive halucinolitice. Obligatorie este efectuarea tratamentului de întreținere după ieșirea din spital cu neuroleptice standard sau sub formă de depozit. Întreruperea tratamentului de întreținere poate să ducă la apariția recăderilor.

În cazurile în care intensitatea delirului și a producțiilor halucinatorii este crescută, procesul de sistematizare este activ, iar reacțiile sînt violente și nu se ameliorează cu neuroleptice, se poate încerca cura clasică a lui Sakel.

Psihoterapia în afara atitudinii comprehensive descrise mai sus are o valoare terapeutică după ce medicul a cîștigat încrederea bolnavului și cunoaște elemente ale complexului etiologic și dorințele bolnavului. Folosind în multe cazuri posibilitățile de înțelegere ale acestuia, se poate critica cu grijă sistemul său delirant pe baza unei argumentații corespunzătoare și accesibile bolnavului, obținîndu-se însă doar eliminarea unor elemente delirante secundare. Antrenarea bolnavilor într-o activitate productivă, fie în afara spitalului, în cazul păstrării unui comportament compatibil cu viața socială, fie în cadrul variatelor activități ergoterapice, și-a dovedit de asemenea din plin utilitatea.

BIBLIOGRAFIE

Achaintre A. — „Les délires". Synthèses cliniques. Suppl. Rev. Monogr. Méd. Scient., Paris, 1964, 110 și 111.

Astruc L. — „Le vol du paranoïaque", thèse, Paris, 1954.

Ballet G. — „La psychose hallucinatoire chronique", Encéphale, 1912, 2, 401.
Ban Th. — „Psychopharmacology", Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1969.
Baruk H. — „Traité de psychiatrie", Masson, Paris, 1959.
Baruk H. — „Les erreurs dans le diagnostic de paranoïa et leurs consequences médico-legales", Ann. Méd. Psychol., 1971, 129, 3, 359.
Barande I. — „Le problème de la paranoïa", Encéphale, 1959, 3, XLVIII, 3, 258.
Benedetti G., Kind H., Wengher V. — „Forschungen zur Schizophrenielehre", Fortschr. Psychiat. Neurol., 1967, 35, 1, 2.
Benoit Y. — „Contribution à l'étude des paraphrénies", thèse, Lille, 1959.
Bigot F. de — „Cinq paraphrrènes au Cameroun", Ann. Méd. Psychol., 1971, 1, 3, 410.
Bilikiewicz T., Sulestrowski W., Wdowiak L. — „Les résultats du traitement de la paranoia et de la paraphrénie par le largactil", Ann. Méd. Psychol., 1957, 1, 1, 52.
Bilikiewicz T., Sulestowski W., Wdowiak L. — „La délimitation de la paranoïa et de la paraphrénie de la schizophrénie", Ann. Méd. Psychol., 1957, 115, 2, 3, 441.
Bjartov L. B. — „Psihopatopodobnîie sistoiania v inițialinoi stadii șizofrenii u podrostkov", J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1965, 65, 7, 1045.
Blanc M., Bourgeois M., Fovard S., Sorrigues B., Borgues J. F. — „A propos d'une paraphrénique", J. Méd. (Bordeaux), 1967, 114, 4, 617.
Bleuler E. — „Lehrbuch der Psychiatrie", elfte Aufl. (umg. M. Bleuler), Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1969.
Bleuler E. — „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien" im Handbuch der Psychiatrie (edit. Aschaffenburg), Deuticke, Leipzig und Wien, 1911.
Bleuler E. — „Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandschaft Schizophrener und ihre gegenseitige Beziehungen", G. Thiéme, Leipzig, 1941.
Bleuler E. — „Conception of schizophrenia within the last fifty years and today", Internat, J. Psychiat., 1965, 1, 4, și 1966, 2, 1.
Buscaino V. M. — „Biologia e terapia della schizofrenia", Acta neurologica (Napoli), 1970, 25, 1.
Claude H. — „Délires d'imagination et paraphrénie", Concours méd., 1936, 152.
Clérambault G. (de) — „Les psychoses passionnelles", în „Oeuvre psychiatrique", PUF, Paris, 1942.
Conrad K. — „Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahnes", G. Thiéme, Stuttgart, 1958.
Constantinescu G. N., Neicu V., Borcea A., Pirée S., Romila A. — „Contribuții la studiul dinamicii sindromologice în cadrul nosologic al schizofreniei", Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1965, 10, 4, 331.
Constantinescu G. — „Psihozele paranoide de involuție". Teză doctorat, București, 1970.
Centré Cl. — „Contribution à l'étude du processus thérapeutiques realisée par les neuroleptiques dans le psichoses délirantes", thèse, Paris, 1962.
Cordivo S. — „Les idées délirantes du préjudice", Ann. Méd. Psychol., 1970.
Delay J., Boittelle S., Marly — „La paranoïa de Kleist", Encéphale, 1948, 1, 18.
Delay J., Talairach M. — „La paranoïa de compensation", Ann. Méd. Psychol., 1943, 1, 1. 422.
Delay J., Deniker P. — „Methodes Chimiothérapeutiques en Psychiatrie", Masson, Paris, 1961.
Dupré E., Logre — „Les délires d'imagination". Encéphale, 1911, 10 martie, 10 aprilie, 10 mai.
Duraud V. J., Ledoux S., Benoit Y. — „A propos de paraphrénies", Ann. Méd. Psychol., 1958, 2, 1, 15.
Ey H., Bohard F. — „Résultats d'une thérapeutique médicamenteuse dans les délires chroniques", Evol. Psychiat., 1970, 35, 11, 251.
Ey H. — „Groupe des psychoses schzophréniques et des psychoses délirantes chroniques (Les organisations vésaniques de la personnalité)" ; Généralites in Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie I, Paris, 1955.
Ey H. — „La Schizophrénie", în Encyclopédie médico-chirurgicale. Psychiatrie. T. I. Paris, 1955.

Ey H., Bernard P., Brisset Ch. — „Manuel de Psychiatrie", ed. II, Masson, Paris, 1967.
Ferdière G., Marek L. — „Paraphrénie révélée par les antibiotiques, Ann. Méd. Psychol. 1966, 1, 1, 110.
Freedman A. M., Kaplan H. J. — „Comprehensive Textbook of Psychiatry", Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
Genil-Perrin — „Les Paranoïaques", Maloine, Paris, 1926.
Georgin B. — „Contribution à l'étude nosologique, clinique et structurale des paraphrénies, these, Lyon, 1965.
Ghiliarovski A. V. — „Psihiatria", Ed. Medicală, Bucureşti, 1956.
Gruhle H. W. — „Die Psichopathologie, Schizophrenie in Allgemeine Symptomatologie", in „Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit), Springer, Berlin, 1932.
Guiraud P. — „Les délires chroniques", Encéphale, 1925, 9, 663.
Gurevici M. O., Sereiski M. I. — „Manual de psihiatrie", Ed. de stat, Bucureşti, 1949.
Heath R. G. — „Schizophrenia, biochemical and physiologic aberrations", Int. J. Neuropsychiat. 1966, 2, 6, 597.
Henderson D., Gillespie R. D. — „Manuel de Psychiatrie", PUF, Paris, 1955.
Hoffer A., Osmond H., Smythies J. R. — „Schizophrenia, a new approach", J. ment. Sci., 1954, 100, 29.
Howells J. G. (de) — „Modern perspectives in world psychiatry", Oliver and Boyd, Edingurgn, London, 1969.
Huber G. — „Chronische Schizophrenie, Synopsis klinischer und neuroradiologischer Untersuchungen in defektschizophrenen Anstaltspatienten" in „Einzeldarstellungen der theoretischen und klinischen Medizin (edit. H. Schaefer), Hüthig, Heidelberg, 1961.
Iurieva O. P. — „Materiali klinike medlenno tekuşcei şizofrenii u detei", J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1965, 7, 1043.
Jaspers K. — „Allgemeine Psychopatologie", VII Aufl. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg. 1955.
Jaspers K. — „Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage Entwicklung einer Persönlichkeit oder Prozess", Z. Neurol. Psihiat., 1910, 1, 507.
Kanner L. — „Child Psychiatry", Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1958.
Kerbikov O., Korkina M., Najdarov R., Snejnevski A. — „Psychiatrie", Mir, Moscou, 1972.
Kolle K. — „Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopatologie" G. Tiéme, Stuttgart, 1957.
Kraepelin E. — „Klinische Psychiatrie", in Psychiatrie, Bd. III, Barth, Leipzig, 1913.
Kretschmer E. — „Körperbau und Charakter", 24 Aufl., Springer, Berlin Göttingen, Heidelberg, 1961.
Kretschmer E. — „Der sensitive Beziehungswahn" (umg. W. Kretschmer) vierte Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1966.
Kretschmer E. — „Paranoïa et sensibilité", PUF, Paris, 1963.
Lacan J. — „De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité", Lib. E. Le François, Paris, 1932.
Langfeldt G. — „Schizophrenie und schizophreniforme Zustände", Arch. f. Psychiat. u. Neur., 1958, 196, 6, 574.
Lemaire J. — „Personnalité paranoïaque", Encéphale, 1958, 47, 3, 253.
Léonhard L. — „Syndromes délirantes chroniques et paraphrénies affectives", Evol. Psychiat., 1966, 2, 329.
Leonhard K. — „Aufteilung der endogenen Psychosen", III Aufl., Akademie Verlag, Berlin, 1966.
Lanteri-Laura G. — „Délires chroniques de l'adulte", Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie, I, Paris, 1966.
Mamţeva V. N. — „Sindrom bredopodobnîh fantezii (şamogovorî) u podrostkov stradaiuşcih şizofreniei in Problemî psihonevrologhii detskovo vozrasta, Moskva, 1964.
Mayer-Gross W. — „Die Klinik", „Die Schizophrenie", vol. IX. cap. IV, im Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit.), Springer, Berlin, 1932.

Mayer-Gross W. — „Erkennung und Differentialdiagnose. Die Schizophrenie“ (cap. V, vol. IX), im Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke edit.), Springer, Berlin, 1932.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiatry“, Cassell, London, 1960.
Minkowski E. — „La Schizophrénie, Psychopathologie des schizoides et des schizophrénes“, a-25 ed.. Desclée de Brouwer, Paris, 1954.
Miskolczy D., Csiky C. — „Schizofrenia“ în Morfopatologia sistemului nervos, Ed. Medicală, Bucureşti, 1957.
Miyakawa T., Sumiyoshi S., Deshimaru M., Suzuki T., Tomonari H., Yasuoka F., Tatetsu S. — „Electronmicroscopic Study on Schizophrenia“, Acta neuropath. (Berlin), 1972, 20, 67.
Nodet C. H. — „Le group des Psychoses hallucinatoires chroniques“, Doin, Paris, 1938.
Pavlov I. P. — „Experienţa a 20 ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor“, Ed. Academiei, R.P.R. Bucureşti, 1953.
Perrouty P., Pierrot-Deseillighy E. — „Simulation, mythomanie au délires paraphrénique“, A.M.A., 1962, 2, 2, 276.
Peters G. — „Dementia Praecox“ in Handbuch spezielle pathologische Anatomie und Histologie“, Springer, Berlin, 1956.
Peters G. — „Neuropathologie und Psychiatrie“, in Psychiatrie der Gegenwart, Band I/1 A, Springer, Berlin, Göttingen Heidelberg, 1967.
Pirée St. — „Tulburările personalităţii în schizofrenie“, teză de doctorat, IMF, Bucureşti, 1970.
Plesing L. — „Parafreniile (cadru şi limite nosologice)“, teză, Cluj, 1959.
Predescu V., Roman I., Paraschivescu E., Cristian K., Crilovici D., Pirée St., Mironţov V., Vianu I., Braslă N., Bengulescu P. — „Contribuţii la studiul electroencefalografic şi pneumoencefalografic al bolnavilor de schizofrenie în diverse stadii de evoluţie a bolii“, Neurol. Psihiatr. Neurochirur., 1965. 10, 4.
Predescu V. — „Terapia psihotropă“, Ed. Medicală, Bucureşti, 1968.
Rennert H. — „Die Universalgenese der endogenen Psychosen. Ein Beitrag zum Problem „Einheitspsychose“. Fortschr. Neurol. Psychiat., 1965, 33, 5, 251.
Ritvo E., Ornitz E., Tanguay P., Lee J. — „Neurophysiologic and biochemical abnormalities in infantile autism and childhood schizophrenia“, presented at 47 Annual Meeting American Orthopsychiatrie Ass. 1970, 24 martie, San Francisco.
Rosenbaum P. — „Metabolic physiological and genetic studies in the schizophrenias“, A review and analysis, J. nerv. ment. Dis., 1968, 146, 2, 113.
Roşu S., Stroilă N., Simulescu E. — „Condiţionarea social-istorică a delirului paranoid“, Neurol. Psihiat. Neurochir. 1964, 9, 3, 211.
Roşu S., Sîrbu A., Berecz L., Stănculescu V., Argintaru D., Hesini I. — „Parafrenia, studiu catamnestic pe 50 de cazuri“, Neurol. Psihiat. Neurochir., 1960, 5, 4, 289.
Rümke H. G. — „Die Klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schiziophrenien“, Nervenarzt, 1958, 29, 2, 49.
Sailhan M. — „Les Paraphrénies. Evolution du concept. Le récit phantastique“, these, Paris, 1968.
Saker M. — „Schizophrenie“, Philosophical Library, New-York, 1958.
Schmidt P. — „Psychose imaginaire et phantastique“, Ann. Méd. Psychol., 1971, 1, 5, 669.
Scheider K. — „Klinische Psychopathologie“, G. Thiéme. Stuttgart, 1962.
Snejnevski A. V. — „Simptomatologia bolilor psihice“, Sindroame, în Manual de Psihiatrie (red. O. V. Kerbikov), Medghiz, Moscova, 1958, trad. Stossel St., Mării Gh., IMF. Timişoara, 1963.
Ştefănescu Parhon C., Ştefan M. — „Klinniceskie nebliudenia i obsujdenia diagnoza şizofrenii u detei rannevo vozrasta“ in Problemî psihonevrologhii detskovo“, Moskva, 1964.

Ştefan M. — „Schizofrenia infantilă", în Lecţii de psihiatrie, vol. II, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1964.
Suhareva G. E. — „Kiliniceskoe lecţii po psihiatrii detskovo vozrasta", tom. I, Medghiz, Moskva, 1955.
Suhareva G. E. — „Znacenie sravnitelino-vozrastnovo aspekta pri izucenii zakoromernostei recenia şizofrenii u detei i podrostkow" în J. Nevropat. Psihiat. (Korsakov), 1967, 10, 1495.
Tatetsu S. — „A contribution to the morphological background of schizophrenia", Acta neuropath, 1964, 3, 58.
Teller D., Denber H. — „Defining Schizophrenia with the techniques of molecular biology", Dis. Nerv. Syst. 1968, suppl. 29, 93.
Tiganov A. S. — „Kliniceskie osobennosti ostrîh parafrennîh sostoianii u ih otnoşenie k formîh recurentnoi şizofrenii", J. Nevropat. Psychiat. (Korsakov), 1966, 66, 2, 266.
Tivilko M. — „K klinike nevrozopodobnovo debiuta şizofrenii" in J. Nevropat. Psychiat. (Korsakov), 1967, 9, 1396.
Tuţulkovovscaia M. T., Drujinina T. A. — „Ob osobennostiah tecenia bredovoi formî şizofrenii, naciavşeişia v pubertatom vozraste", J. Nevropat., Psychiat. (Korsakov), 1967, 7, 1048.
Uschoakov G. K. — „Clinique de la schizophrénie. Contribution à l'étude des stéréotipes de developpment de la psichose chez les enfants et les adolescents", Psychiat. Infant., 1965, VIII, 1.
Vartanian M. Y. — „Corrélations biochimiques parmi les maladies psychiatriques", V. World Congress of Psychiatry, Mexico, 1971, 13.
Vogt C., Vogt O. — „Altération anatomiques de la schizophrénie et d'autres psychoses dites fonctionelles" in Proc. I. Intern. Congr. Neuropath. Roma, 1952.
Vrono M. S. — „O vliianii vozrastnovo faktora na tecenie şizofrenii u detei", J. Nevropat. Psychiat. (Korsakov), 1965, 7, 1939.
Weitbrecht H. J. — „Psychiatrie im Grundriss", zweite Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1968.
Wildi E., Linder A., Costulas G. — „Schizophrénie et involution cérebrale sénile", Psychiat. Neurol. (Basel), 1967, 154, 1, 1.
Wyrsch J. — „Die Person des Schizophrenen", Haupt. Bern, 1949.
Zagdoun — „A propos de la paranoïa", thèse, Paris, 1965.
Zerbin-Rüdin E. — „Genetische Aspekte der endogenen Psychosen", Fortschr. Neurol. Psychiat., 1971, 39, 9, 459.

CAPITOLUL XIII

PSIHOZA MANIACO-DEPRESIVĂ

Psihoza maniaco-depresivă se situează în grupul bolilor psihice care recunoaşte pe prim plan tulburările de afectivitate.

Trăirile afective, oscilaţiile normale, motivate, ale timiei sînt supuse legii polarităţii : pornind de la starea de echilibru care semnifică trăirea eutimică (de confort afectiv), unele modificări din mediu sau din structura personalităţii individului tind să schimbe echilibrul anterior, amplificînd trăirea, deplasînd-o spre un pol sau altul, determinînd *distimia.* Aceasta recunoaşte o gamă de nuanţe cu întindere între polul negativ şi cel pozitiv al afectivităţii, între depresie şi euforie, stări care pot atinge o intensitate psihotică aşa cum se întîlnesc în psihoza maniaco-depresivă şi care sînt cu totul diferite de tristeţea sau veselia fiziologică.

Clinic, psihoza maniaco-depresivă, boală prin excelenţă afectivă, oferă cele două aspecte polar opuse ale timiei : euforia şi depresia care se succed la acelaşi bolnav la un interval oarecare de timp, sub forma accesului maniacal sau sub forma accesului depresiv.

Istoric. În forma ei clinică majoră, psihotică, alături de manie, depresia s-a impus atenţiei antichităţii, fiind probabil prima boală psihică recunoscută şi descrisă. Cohen R. (1967) arată că Homer, Plutarch, Hipocrat şi Areteu au descris boala, „la fel de viu şi elocvent ca orice observator modern semnalînd : circumstanţele de apariţie, corelarea simptomelor, regularitatea remisiunilor, deosebirea de schizofrenie şi tulburările senile, precum şi măsurile medicale psihologice şi de mediu, care trebuie luate în seamă în vederea tratamentului".

Menţionăm faptul că Hipocrat a folosit conceptul de „melancolie" în altă ordine semantică desemnînd prin aceasta „atra bi'a" (bila neagră) a cărei predominenţă ar conferi — în concepţia lui — anumite trăsături temperamentale. Deci în accepţiune hipocratică, melancolia nu exprimă un diagnostic psihotic şi nici un semn de suferinţă psihică ci

mai degrabă o stare fiziopatologică. La fel termenul de „manie“ avea o sferă deosebit de largă acoperind un vast sector nozografic, fiind sinonim cu „nebunia“.

Unul dintre primii autori care descriu melancolia este vestitul medic enciclopedist arab Isaq Ibu Imras care scrie în secolul al IX-lea un tratat despre melancolie.

Wilis în 1675 descrie succesiunea maniei și melancoliei, iar Pinel, în prima jumătate a secolului al XIX-lea, scrie un tratat despre manie.

Ulterior, termenii de manie și melancolie își restrîng treptat sfera și cîștigă accepțiunea lor actuală abia la jumătatea secolului al XIX-lea cînd Greisinger (cf. Lykomskii, 1968) descrie psihoza caracterizată prin alternanța unor accese maniacale și melancolice.

Falret J. în 1853 (cf. Cohen, 1967), după un studiu de peste 30 de ani al bolii, publică o descriere a ei intitulată „la folie circulaire“, iar Baillarger independent de el dar în același timp numește boala „la folie a double forme“.

Kahlbaum în 1882 (cf. Averbuch, 1962), subliniind faptul că mania și melancolia nu sînt două boli distincte, ci doar două forme ale aceleiași entități, descrie o boală cu simptomatologie de mică amplitudine clinică, pe care o denumește „ciclotimie“.

Asupra tulburărilor afectivității, opiniile au fost mai mult sau mai puțin dispersate, pînă cînd diversele manifestări și forme clinice au fost reunite sub același generic de către fondatorul nozografiei psihiatrice — Kraepelin (1896), care a creat conceptul de „psihoză maniaco-depresivă“. Criteriile nozografiei kraepeliniene erau următoarele :

— locul central în tabloul clinic îl ocupă nucleul tulburărilor afective ; accesele de manie și depresie constituie doi poli între care se produc aceste manifestări ;

— în favoarea unității acestor faze, vorbește evoluția (care se observă la același bolnav), de la o stare la alta ;

— toate formele psihozei maniaco-depresive sînt caracterizate prin același prognostic ;

— existența în antecedentele eredo-colaterale ale bolnavului, de manii și melancolii ca expresie a nucleului endogen-ereditar al bolii.

Ulterior, Rîbakov în 1917 (cf. Averbuch, 1962) denumește aceeași entitate nozologică (descrisă de Kraepelin cu 20 de ani înainte) „ciclofrenie“, noțiune parțială și limitativă, ce nu s-a putut impune în fața aceleia de „psihoză maniaco-depresivă“, care fiind mai cuprinzătoare, este menținută și astăzi. Cu toate acestea, unii autori din U.S.A., în ciuda eforturilor de standardizare diagnostică și de unificare noțională, denumesc maniile „timergazii“ iar depresiile „hipotimergazii“, așa cum a propus fondatorul psihobiologismului, Adolf-Meyer. De asemenea, nu există consens nici în privința opiniei asupra unității psihozei maniaco-depresive ; astfel unii autori (ca de exemplu Weitbrecht și alții) — fără a fi antinozologiști — încercînd să fragmenteze această unitate nozologică, separă „distimia endo-reactivă“ de faza depresivă a psihozei maniaco-depresive.

Urmînd aceeaşi linie, Kleist (1921 şi 1959) atacă însăşi nozografia kraepeliniană afirmînd că mania şi melancolia nu sînt manifestări ale unei psihoze unitare ; bazîndu-se pe faptul că aceleaşi cauze determină complexe simptomatice diferite, el şterge diferenţa între maladii şi sindroame, reducînd importanţa etiologiei şi acordînd un rol important patogenezei. Astfel, el separă o grupă de „fazofrenii" în care include — pe lîngă psihoza maniaco-depresivă pe care o numeşte „fazofrenie bipolară" — şi unele forme de schizofrenie.

Continuînd opiniile profesorului său, Leonhard (1939) consideră că în afară de psihoza maniaco-depresivă există şi alte psihoze afective endogene. El afirmă că nu toate maniile şi melancoliile trebuie incluse în sfera psihozei maniaco-depresive, care ar fi un „subtip al psihozelor afective endogene". Astfel, Leonhard separă trei forme de psihoze bipolare atipice, pe care le numeşte „psihoze cicloide", care se deosebesc între ele numai prin raportul dintre simptome.

La rîndul său, Frank (1964) consideră „psihozele cicloide" ca o grupă heterogenă, compusă din reacţii psihogene consecutive unui stress, care a acţionat asupra unor personalităţi psihopatice ; un punct de vedere asemănător exprimă — în mod independent — japonezul Kurasawa (1962).

În ciuda acestor opinii centrifug-divergente de fragmentare a nozografiei kraepeliniene şi de anulare a conceptului unitar de „psihoză maniaco-depresivă", acesta şi-a menţinut viabilitatea, fiind folosit de majoritatea psihiatrilor lumii. Totuşi trebuie să menţionăm faptul că acest concept nu respectă nici periodicitatea şi (mai ales) nici alternanţa pe care autorul i-a conferit-o în efortul de edificare nozografică a acestei boli. Aceasta pentru că, în majoritatea cazurilor, boala implică numai episoade depresive sau numai episoade maniacale. Putem afirma de aceea că ceea ce se numeşte îndeobşte „psihoză maniaco-depresivă", este în majoritatea cazurilor fie o „psihoză depresivă", fie o „psihoză maniacală" şi numai în foarte rare cazuri se întîlnesc la acelaşi bolnav puseuri de manie, alternînd cu puseuri de melancolie.

În legătură cu această alternanţă manie/depresie, subliniem şi conservarea potenţialităţii calitative a primului episod, în sensul că, persoana care a făcut un prim puseu depresiv are toate şansele să realizeze următoarele puseuri (sau majoritatea lor), în acelaşi colorit afectiv, după cum, cel care a avut primul puseu maniacal păstrează aceeaşi potenţialitate (maniacală) şi în cazul eventualelor pusee următoare. Datorită acestui fapt, unii autori, în special germani (Kleist şi Leonhard), vorbesc de psihoze „unipolare" (care s-ar manifesta prin pusee cu aceeaşi coloratură afectivă), sau de psihoze „bipolare", care se manifestă atît prin pusee de manie, cît şi de melancolie.

Epidemiologie. Frecvenţa bolii este foarte diferit apreciată, din cauza marilor dificultăţi de delimitare nozografică a acestei afecţiuni, cît şi datorită variabilităţii şi polimorfismului manifestărilor bolii.

Deşi se recunoaşte în mod unanim creşterea frecvenţei stărilor depresive, evaluarea morbidităţii prin depresie este împiedicată de mai mulţi factori, printre care :

— în rîndul populației (în marile grupuri socio-culturale de pe glob), nu există convingerea conform căreia trebuie să se consulte medicul nu numai pentru o suferință somatică, ci și pentru o suferință psihică ;

— starea depresivă evoluează acompaniată (deseori mascată) de o fenomenologie somatică, acești bolnavi consultînd medicii generaliști sau specialiștii altor discipline medicale, înaintea medicului psihiatru ;

— numai în puține țări (și în special în țările socialiste) există o bună organizare a asistenței psihiatrice, dar chiar și acolo, organizarea asistenței nu se poate ridica la rigoarea de a împiedica bolnavul să consulte și alt medic, decît pe cel al dispensarului teritorial.

Cu toată relativitatea statisticilor, literatura subliniază însă faptul că depresia este în mod incontestabil cea mai frecventă stare psihică patologică, apreciindu-se că „un ins din zece, la un moment dat al existenței sale, prezintă tulburări timice destul de grave pentru a necesita îngrijire psihiatrică“ (Ayd, 1965).

În linii generale se admite că frecvența medie a bolii pe glob ar fi de 3—4‰ din totalul populației (Cohen, 1968, W. Mayer-Gross, 1969). Această frecvență ar fi mai scăzută în Nordul Europei și mai ridicată în sudul ei, unde însă datele epidemiologice sînt incomplete. Datele de psihiatrie transculturală ilustrează în același timp faptul că boala ar fi foarte rară (putînd lipsi) în jurul cercului arctic (Böök, 1953) și de asemenea foarte rară în emisfera sudică, de exemplu în insula Java (Cohen, 1968).

Considerăm că incidența scăzută a bolii în aceste regiuni trebuie corelată și cu un alt factor și anume, nivelul socio-cultural. Într-adevăr, diverși autori (Hutterites și colab., 1955 ; Helgason, 1964 ; Mayer-Gross, 1969 etc.) subliniază creșterea frecvenței bolii în populațiile cu un nivel socio-cultural mai ridicat.

Astăzi este unanim aceptată opinia că boala se întîlnește mai frecvent la femei decît la bărbați, proporția pe sexe fiind aproximativ de 3/2 (W. Mayer-Gross, 1969). Lange dă un procentaj de 53% pentru femei și de 47% pentru bărbați, iar după Schwab (1967) depresiile ar fi mai frecvente la femeile din „clasa de mijloc“ și „superioară“.

Totuși, epidemiologia constituie un domeniu deficitar al psihiatriei, iar în privința psihozelor afective putem spune că în ciuda progreselor terapeutice, a investigațiilor mult mai aprofundate decît în trecut, a încercărilor de cuantificare a fenomenologiei depresive prin introducerea scalelor de evaluare, a diagnosticului tot mai fin și mai nuanțat, numărul stărilor depresive diagnosticate, este cu mult mai redus decît numărul real al depresiilor.

Clinica psihozei maniaco-depresive

Debut, evoluție, prognostic. Extrem de rar întîlnită înainte de pubertate, boala urmează o curbă progresivă a frecvenței debutului, pînă în a patra decadă de vîrstă, după care descrește. Este clasic a se aprecia că la o vîrstă mai tînără apar în special puseuri maniacale, iar la o vîrstă mai avansată frecvența puseurilor depresive este în creștere. De asemenea, cu cît vîrsta este mai tînără, durata puseului pare a fi mai mică,

iar pe măsura avansării în vîrstă, puseurile se întind pe o durată tot mai mare. Astfel, se apreciază că durata medie a unui puseu este de 6 luni, această perioadă fiind mai redusă la vîrste mai tinere și mai prelungită la vîrste mai avansate. În sfîrșit, în eventualitatea manifestării bifocale a bolii, în prima parte a existenței s-ar manifesta cu predilecție puseuri maniacale, acestea fiind înlocuite progresiv — odată cu avansarea în vîrstă — prin puseuri depresive. Aceste observații clinice pot avea analogii cu evoluția stării psihice în cursul vieții ; într-adevăr, dacă în primele decenii ale existenței predomină inițiativa, expansivitatea, dezinvoltura etc., în a doua parte a vieții insului își fac loc treptat prudența, renunțarea, resemnarea.

Deși se apreciază că boala evoluează în pusee cu o anumită periodicitate, Rennie (1942) afirmă că aproximativ un sfert din numărul bolnavilor prezintă un singur puseu psihotic în cursul vieții ; în această eventualitate puseul unic este în majoritatea cazurilor depresiv, intens în manifestarea sa clinică și durabil. În eventualitatea puseului unic, se admite că acesta ar fi determinat de un factor exogen, fizic sau psihic. Considerăm că în aceste situații — dacă este într-adevăr vorba de psihoză afectivă manifestată printr-un singur puseu și nu de o stare depresiv-reactivă profundă și durabilă — se ridică problema potențialității psihotice endogene (evidențiată printr-un factor exogen) și în legătură cu aceasta a „psihozei latente", contestată de majoritatea autorilor.

În alte cazuri psihoza maniaco-depresivă evoluează în două puseuri, situație în care unul apare în adolescență, iar al doilea la menopauză sau andropauză. Și în aceste situații însă rolul exogeniei — manifestată prin dezechilibrul endocrin — pare a fi evident. Nu este mai puțin adevărat că partizanii „exogenității" psihozelor, prin argumentele pe care le caută, în tendința lor de explicare a bolii, nu izbutesc să pună factorii fizici sau psihotraumatizanți la baza tulburării, ci îi situează la periferia acesteia, acordîndu-le un rol declanșator, al unei potențialități care ar rămîne poate necunoscută ; în ultimă instanță, prin căutarea factorilor exogeni se aduc argumente implicite pentru natura endogenetică a bolii.

În privința frecvenței puseurilor la același bolnav, Rennie (1942), în urma unei observații longitudinale, care a cuprins peste trei decenii, afirmă că aproximativ 10% din bolnavi au suferit de un singur puseu, 40% din bolnavi au prezentat două pusee, 30% din bolnavi trei pusee și aproximativ 20% din bolnavi au prezentat patru puseuri. Constatările lui se îndepărtează de realitatea clinică actuală, în care observăm foarte frecvent mai mult de patru puseuri la același bolnav. Dacă ținem seama însă de posibilitățile terapeutice actuale, putem admite ca reale observațiile comunicate cu peste trei decenii în urmă. Deosebirea se datorește faptului că în perioada preneuroleptică, puseul psihotic — puțin influențat terapeutic — avea posibilitatea să evolueze mai mult sau mai puțin „natural" întinzîndu-se pe o lungă perioadă de timp. În această situație — printr-o eliberare și curățire totală de elementele morbide — remisiunile erau de mai bună calitate și mai durabile. În condițiile terapeuticii actuale, prin intervenția promptă — uneori intempestivă — a șocu-

lui neuroleptic, puseul psihotic este oprit în evoluția sa, decapitat, fără a fi însă lichidat. Retrăgîndu-se din scena fenomenologiei clince, el își păstrează potențialitatea ; este asemenea unei infecții pe care antibioticele, neputînd-o suprima, prelungesc o luptă fără învingător sigur.

În consecință, asistăm astăzi la puseuri multiple, de mică amplitudine clinică și de scurtă durată ; psihoticul clasic, redus în manifestările sale clinice, este tot mai greu de regăsit în serviciile de psihiatrie, fără a putea spune însă că a dispărut sau că are un prognostic mai bun.

Deși considerată ca o psihoză periodică, boala păstrează rareori o anumită periodicitate, în majoritatea cazurilor puseele psihotice nerespectînd (în apariția lor) același interval de remisiune. În acest sens, W. Mayer-Gross și colab. (1969) apreciază durata intervalelor libere ca fiind cuprinsă între 4 și 10 ani.

Frecvența puseelor psihotice este în legătură nu numai cu vîrsta, ci și cu calitatea remisiunii ; astfel, cei care au un puseu unic sau numai cîteva pusee psihotice, se bucură de o mai bună remisiune decît cei care prezintă mai multe puseuri, care au în același timp un prognostic mai rezervat. Apreciem în același timp că prognosticul nu este în funcție de gravitatea puseului cît de calitatea remisiunii, astfel încît cei care au avut puseuri puține și de mare acuitate clinică pot beneficia de un prognostic mai bun decît cei care au avut pusee mai multe, mai discret manifestate, dar cu o remisiune mai slabă.

Prognosticul va fi influențat de asemenea de acuratețea simptomelor ; cu cît ele se mențin mai aproape de linia afectivă, cu cît sînt mai puțin interferate de simptomatologia cognitivă (idei hipocondriace sau delirante), cu atît prognosticul este mai bun ; de asemenea, cu cît simptomele sînt mai pur afective, cu atît puseul este de mai scurtă durată.

Aparent surprinzător — în comparație cu puseele depresive — puseele maniacale sînt considerate de unii autori, exemplu Stransky (cf. Mayer-Gross, 1969), că au un prognostic mai prost. Dacă puseele maniacale semnifică o evoluție nefavorabilă a bolii în ansamblu, în schimb puseele depresive întunecă prognosticul prin accidentele fatale ocazionate de potențialitatea lor suicidară.

Puseul depresiv

Accesul depresiv sau *melancolic* se caracterizează printr-o intensă încărcare afectiv-negativă, trăită ca o durere morală, însoțită de inhibiția funcțiilor psihice și lentoare psihomotorie.

Bolnavul în cauză, de obicei picnic și ciclotim, cu o ereditate mai mult sau mai puțin semnificativă, în urma unor boli somatice sau în timpul unor crize biologice, după o situație conflictuală sau stress emoțional, dezvoltă un puseu depresiv.

Debutul accesului, situat de obicei la sfîrșitul primăverii sau începutul verii, poate fi lent, timp de săptămîni sau luni și manifestat prin reducerea inițiativelor, a dinamismului și spontaneității. Alteori puseul se poate instala nevrotiform, cu astenie, insomnie, cefalee, irascibilitate, hipoprosexie, hipomnezie. Mai rar, el poate fi anunțat prin fenomene

obsesive (care se repetă la debutul fiecărui puseu) asemenea unei „aure" obsesionale.

Deseori, primul puseu depresiv se consumă în această formă puțin aparentă, nespecifică și după cum subliniază P. Kielholz (1963), „prima fază depresivă nu este cunoscută nici de bolnav și nici de familie". Prespunem că acest fenomen se datorește următoarelor eventualități :

— unei evoluții asimptomatice sau subclinice a puseului ;

— unei evoluții mascate de o simptomatologie somatică ;

— unei evoluții nevrotiforme, în care elanul vital al vîrstei tinere împiedică manifestarea depresiei ca atare, tensiunea afectiv-negativă manifestîndu-se acum sub forma nerăbdării, irascibilității, îmbufnării, dispoziției arțăgoase etc.

De cele mai multe ori însă bolnavul caută să disimuleze starea depresivă, făcînd eforturi spre a nu atrage atenția. El poate surprinde anturajul mult mai tîrziu, autoînvinuindu-se pentru culpabilități reale sau imaginare, refuzînd avansarea, solicitînd demisia etc.

De asemenea, debutul puseelor poate fi brusc, manifestat prin neliniște, anxietate, vise terifiante și angoasă.

În perioada de stare (luînd eventualitatea unui puseu de intensitate medie), bolnavul, cu o ținută vestimentară puțin îngrijită, prezintă o atitudine inertă, cu capul plecat, cu mimică îndurerată, cu frunte cutată, marcată de omega melancolic, cu privire fixă, într-o concentrație interioară ; mobilitatea mimică este redusă sau fixată într-o expresie de profundă durere morală. Pantomimica îi completează tabloul, caracterizîndu-se prin mișcările lente, reduse în amplitudine, ezitante. Bolnavul rămîne mult timp în aceeași postură, într-o atitudine de abdicare personală sau de autoabandon. În concordanță cu inhibiția motorie, bolnavul vorbește cu o voce de intensitate scăzută, uneori șoptită sau abia perceptibilă, exprimîndu-se rar, monoton și uneori monosilabic, ori menținîndu-se blocat într-un semimutism, expresie a dificultăților sale de comunicare. Răspunsurile sînt ezitante, după o perioadă de latență, scurte dar puțin precise, ilustrînd indecizia, resemnarea, precum și efortul comunicării. Fluxul ideativ sărac și ritmul lent exprimă un conținut ideativ univoc-negativ.

Percepțiile se desfășoară întotdeauna după o perioadă de latență, avînd un grad variabil de exactitate, în funcție de intensitatea bolii, fiind deseori însoțite de iluzii. Trăind o stare ce amintește „derealizarea", bolnavului i se pare că lumea este îndepărtată — sub aspect afectiv — și cu o notă de irealitate. La rîndul lor, proprioreceptorii reflectă o proastă cenestezie, senzațiile interne fiind neplăcute, resimțite penibil și acompaniate de disconfort afectiv.

Atenția își restrînge volumul orientîndu-se spre interior, concentrîndu-se asupra conținutului ideativ-depresiv, ilustrînd o hipoprosexie asupra tuturor celorlalte aspecte ale realității.

Memoria, axată în special asupra elementelor afectiv-negative, pare a „scotomiza" aspectele pozitive ale existenței ; în același timp, ea are o forță de penetrație retrospectiv-selectivă, readucînd din antecedentele bolnavului nuanțele penibile, culpabile, situațiile psihotraumatizante.

Toate acestea nu sînt redate însă obiectiv, cu detașarea — pe care distanța în timp o impune — ci într-o hipermnezie selectivă, univoc-negativă. Fapte și evenimente neplăcute sau reprobabile, care la vremea lor au fost apreciate la dimensiunile reale sau au fost traversate cu oarecare degajare, sînt acum reanalizate, redimensionate și retrăite cu o mai mare participare afectivă, decît în momentul desfășurării lor.

Sub aspectul elaborării formale cît și al conținutului, gîndirea bolnavului se desfășoară sub greutatea inhibiției și durerii morale. Dificultățile asociative se adaugă fluxului ideativ sărac și ritmului ideativ lent. Puținele teme ale discursului său reflectă renunțarea, descurajarea, resemnarea, alteori dezgustul, mai rar disperarea. Incapabil de inițiativă și efort, el apreciază dificultățile vieții ca fiind de neînvins.

Investiția negativă are loc nu numai în viața psihică, ci și în privința existenței fizice. Integrate conștiinței depresive, ideile hipocondriace pendulează între teama și dorința de boală. Totuși ideile de culpabilitate domină preocupările de boală și în ultimă instanță depresivul, chiar hipocondric, „nu este bolnav, ci vinovat“ (H. Ey, 1969). Incapacitatea și improductivitatea nu sînt resimțite numai în domeniul acțional, ci sub aspect etico-moral. Sub aspect afectiv, în autodeprecierea globală el se crede nedemn de orice apreciere favorabilă, de orice stimă, precum și incapabil de idei sau sentimente pozitive. În același timp, el trăiește un sentiment de culpabilitate, dezonoare și rușine. Această situație este trăită într-o puternică durere morală, fapt pentru care insistența unor autori asupra „indiferenței“ și „resemnării“ depresivului nu pare justificată. În același timp, această situație îi apare bolnavului ca implacabilă ; viitorul, lipsit de orice perspectivă luminoasă, este acreditat cu posibilități univoc negative.

Suicidul la bolnavii depresivi

Lipsit de orice valență pozitivă, totul fiind integrat negativ și trăit cu conștiința durerii morale, bolnavul caută o ieșire în suicid. Dovadă a convingerilor sale delirant-depresive, sinuciderea nu este considerată numai ca o rezolvare, ca un punct final al existenței sale tragice, ci și ca o obligație derivată din culpabilitatea sa incontestabilă. Chiar dacă nu toți depresivii au tentative, este sigur că ideile suicidare nu lipsesc, deși deseori sînt abil disimulate, astfel încît asertiunea lui Kielholz (1963), conform căreia „dorința de moarte survine la orice depresiv“, exprimă un fapt real.

Fără îndoială însă că proporția suicidară este în strînsă corelație cu structura temperamentului sau, cum spune Hendin (1964) „în raport cu diferențele în structura caracterială“ ; astfel în țările nordice, unde puterea de încărcare și rezonanță afectivă este mai discretă, suicidul este mai rar“. Descoperirea acestei tendințe — care conferă depresiei caracterul de urgență psihiatrică — este prima problemă ce trebuie elucidată în fața oricărui bolnav depresiv.

Dat fiind însă debutul somatic al multor depresii, acompaniamentul somatic constant din depresii precum și echivalențele somatice ale

unor depresii, *stările depresive depășesc sfera urgențelor psihiatrice înscriindu-se în aceea mai largă a urgențelor medicale.*

După Ringel (1953) și Kielholz (1963) indiciile de suicid pot fi oferite de bolnav, de boală și de mediu.

Indicii ale suicidului oferite de bolnav :

— suicid în familie sau în mediul ambiant (care ar acționa ca un factor sugestiv) ;
— tentativă anterioară de suicid ;
— modul în care descrie eventualul suicid ;
— vise autodistructive, allodistructive, catastrofale.

Pe lîngă acestea, considerăm ca indicație prețioasă de suicid refuzul bolnavului de a discuta această eventualitate, tăcerea lui hotărîtă precum și vîrsta înaintată.

Indicii oferite de boală :

— începutul sau sfîrșitul fazelor depresive ;
— anxietate agitată, rigiditate afectivă și agresivă ;
— sentimente grave de autoacuzare și insuficiență ;
— crize biologice : pubertate, puerperiu, climax ;
— insomnie de lungă durată ;
— maladii somatice cronice cu caracter incurabil ;
— alcoolism și toxicomanie.

Adăugăm faptul că aspectul de endogenitate al depresiei poartă o mai mare potențialitate suicidară.

Indicii oferite de mediu :

— discordie familială în timpul copilăriei (broken home) ;
— pierderea contactului interuman (deziluzii, însingurare) ;
— lipsa unei activități sistematice.

La aceste condiții adăugăm observația conform căreia persoanele lipsite de familie sau fără copii recurg mai ușor la suicid decît cele din familii bine structurate.

În ciuda acestor indicii „nu există criteriu absolut care să permită afirmația că un anumit bolnav se va sinucide sau nu (Ayd, 1965).

Urmărirea curbei suicidului în funcție de vîrstă oferă orientări etiologice. Rară eventualitate sub 10 ani, suicidul urmează o curbă ascendentă pînă la 60 de ani pentru femei și 70 de ani pentru bărbați, cînd atinge un procent de 40 la 100 000 locuitori, după care scade la 10 pentru 100 000.

Suicidul, ca expresie a unei depresii, survine mai ales după 30 de ani pentru ca după 40 de ani frecvența lui să crească și mai mult determinînd peste 70% din cazurile de suicid. Este falsă convingerea după care suicidul ar fi apanajul numai al depresiei endogene. Depresivii nevrotici, psihopații impulsivi, timopații recurg ușor la tentativă (în scopul depășirii unei situații sau al obținerii unui beneficiu material sau moral), deseori reușind să treacă pragul demonstrativității propuse. De aceea, oricît ar părea de teatrală, orice tentativă trebuie apreciată cu toată seriozitatea ; acest fapt trebuie avut în vedere cu atît mai mult, cu cît „un raptus suicidar poate surveni atît într-o depresie psihotică, cît și într-o depresie neurotică gravă“ (Held, 1963).

Deși în literatură se insistă asupra măsurilor de prevenire a suicidului, considerăm că exagerarea acestora nu-și atinge scopul întrucît :

— sporește preocuparea bolnavului pentru realizarea acestui act ;

— trecerea la îndeplinirea lui nu are loc în plin puseu depresiv, ci înainte ca bolnavul să fie cufundat în depresie sau după ce a traversat episodul depresiv ;

— cînd bolnavul se află cufundat în abisul depresiei sale, este lipsit de orice inițiativă, inclusiv de aceea de a recurge la acest act fatal.

Riscul de suicid nu scade odată cu ameliorarea depresiei, ci, dimpotrivă, fapt pentru care medicul va trebui să fie ferm în fața presiunilor familiei asupra externării bolnavului. Deseori, aceasta solicită externarea și disimulează starea de boală tocmai pentru a-și pune în aplicare planul suicidar. Așa se explică faptul că 63% din sinuciderile realizate au survenit în primele 30 zile după externare (Wheat, 1960).

De asemenea, necesitatea decelării ideilor suicidare se impune pentru orice bolnav depresiv recomandat psihoterapiei, cu atît mai mult, cu cît unii autori preconizează că aceasta să fie făcută de altă persoană decît terapeutul din spital. Pentru a evita însă surpriza unei tentative de suicid, în aceste situații recomandăm punctul de vedere opus : psihoterapeut să fie același medic sau psiholog care a cunoscut și tratat bolnavul în faza acută, iar în eventualitatea că (în condițiile unei psihoterapii de grup) există și bolnavi „recomandați", psihoterapeutul va trebui să mențină relații cu medicul care i-a trimis bolnavul, cu familia acestuia etc. (Predescu V., Ionescu G., 1970).

Homicidul la bolnavii depresivi. Deși se consideră a priori că ar fi apanajul schizofrenicilor, se constată că homicidul sau tentativa de homicid urmată de suicid este frecventă printre depresivi.

Uneori, homicidul este impulsiv și eventual simultan cu ideea suicidară. Considerăm însă că în majoritatea cazurilor ideea suicidară este primară, iar tentativa de homicid este premeditată zile și săptămîni. Tocmai de aceea, această tentativă se face asupra unei persoane apropiate, prețuite de bolnav, căreia depresivul îi propune un dublu suicid. Dacă este refuzat, bolnavul recurge la homicid, dînd astfel curs ideii sale delirante de a scăpa pe cei dragi de suferință sau de un destin nefericit. Deseori, depresivul ucigaș — surprins parcă de fapta sa — nu se sinucide, dar se autodenunță, fără a face vreo încercare de disimulare.

Prognosticul unui astfel de bolnav nu este legat de caracteristicile depresiei sale și nici de acțiunea homicidară, dar, cu ocazia unui nou puseu depresiv, se pune problema unei noi tentative de homicid.

Dacă prin înaltul său potențial suicidar starea depresivă constituie o urgență psihiatrică, prin vastele și constantele sale implicații în patologia generală, depresia depășește cadrul nozografiei psihiatrice, constituind o urgență medicală. Datorită acestui fapt diagnosticarea corectă a unei stări depresive, în afara necesității (pe care urgența sa o impune) constituie piatra de încercare a oricărui clinician.

În legătură cu aceste probleme, Ayd (1965) prezintă observația conform căreia din 500 bolnavi cu depresie severă (din cadrul psihozei

maniaco-depresive și melancoliei de involuție), 87% au fost diagnosticați de către omnipracticieni și specialiști nepsihiatri, cu un diagnostic medical somatic. De asemenea, din 500 bolnavi depresivi consultați de specialiștii somaticieni, depresia subiacentă n-a fost recunoscută la prima consultație decît la 47 bolnavi.

Menționăm că *dificultatea relevării depresiei* de sub fenomenologia somatică *se datorește și faptului că bolnavul depresiv păstrează — ca pe un secret intim — frămîntările legate de sentimentele de culpabilitate și nimicnicie, realizînd un ermetism psihopatologic.* În această situație, la investigațiile clinice asupra stării sale, depresivul oferă formal indicații vagi, cu referință somatică.

Acuzele subiective somatice ale bolnavului depresiv se pot referi la orice organ, aparat sau sistem, simptomele somatice și senzitivo-senzoriale din depresie fiind variabile în funcție de : natura depresiei (exogenă sau „endogenă"), constituția bolnavului, personalitatea premorbidă, experiența patologică a bolnavului, semnificația pentru bolnav a simptomului clinic, starea fizică din timpul puseului depresiv etc.

Natura depresivă a acuzelor somatice poate fi dedusă și din faptul că acestea amintesc cenestopatia, prin deplasarea lor de la un organ sau aparat la altul, pe măsura evoluției puseului depresiv.

În majoritatea stărilor depresive acuzele somatice constituie „uvertura" tabloului psihic și le redăm în ordinea frecvenței întîlnite :

Astenia : inițial tranzitorie, apoi continuă, se deosebește ușor de surmenaj (care-i consecutiv unui efort și cedează la odihnă), precum și de fatigabilitate, care exprimă consumarea (epuizarea) rapidă a resurselor fizice sau psihice. Ea este constantă, fără legătură cu efortul, cu odihna sau cu somnul ; independentă de acești factori, astenia este în schimb legată de variațiile stării afective și de aceea depresivul o resimte mai accentuat dimineața. În ultimă instanță, ceea ce denumim astenie la un depresiv (și în primul rînd la un depresiv psihotic) este o inhibiție psihomotorie.

Algiile : frecvent menționate de către bolnavi, au o localizare variabilă, în special la coloana vertebrală și articulații ; de asemenea, algiile sînt percepute în oasele lungi ale membrelor inferioare. In absența unui titru antistreptolizinic (ASLO), VSH etc., acești bolnavi primesc deseori diagnosticul de reumatism, artrită, lumbago etc.

Tulburarea somnului precede constant simptomatologia psihică. În rare cazuri, în special ca prodrom al unui puseu depresiv psihotic, se întîlnește o hipersomnie neodihnitoare.

Majoritatea bolnavilor acuză o reducere a somnului, cu atît mai mare cu cît persoana este mai înaintată în vîrstă. În mod greșit, bolnavii (ca și mulți medici) vorbesc în aceste situații de insomnie, uneori însă, caracterul superficial al somnului ca și întreruperile frecvente pot oferi bolnavului impresia că nu a dormit.

Caracteristica tulburării somnului poate servi în orientarea diagnostică : depresivul nevrotic are dificultăți de adormire, pe cînd depresivul din cadrul psihozei maniaco-depresive precum și depresivul „involuțional" se trezește devreme și nu mai poate readormi. Deseori somnul

este populat cu vise iar conținutul oniric neplăcut, uneori terifiant, generează sau sporește anxietatea depresivului.

În depresia ușoară și în special nevrotică, barbituricele pot avea oarecare eficacitate ; în depresiile mai accentuate (indiferent de natura lor), fiind vorba de o încărcare și o tensiune afectiv-negativă, cu un fundal anxios, tranchilizantele și anxioliticele sînt de preferat hipnoticelor, atît de des recomandate în insomniile depresivilor. Tocmai de aceea, mulți autori citează rezistența la hipnotice ca o trăsătură caracteristică a insomniei din stările depresive.

Tulburări digestive ; diminuarea apetitului pînă la inapetență se înscrie în sfera mai largă a scăderii instinctelor, evoluînd alături de scăderea vieții sexuale, a spiritului de conservare și în general a „elanului vital".

În afara cazurilor delirante (în care bolnavul cuprins de culpabilitate afirmă că nu-și merită hrana) depresivii nu mai simt nevoia de a se hrăni, după cum nu mai au nici plăcerea pentru alimente înainte preferate ; ei se alimentează în silă și datorită obișnuinței, sau la insistențele celor din jur. În faze mai avansate ale depresiei (în special „endogene"), vederea, dar mai ales mirosul alimentelor le provoacă repulsie ; băutori sau fumători pînă acum, ei renunță la acestea nemaisimțindu-le nevoia ; toate și-au pierdut savoarea de odinioară.

Considerăm că inapetența trebuie corelată cu scăderea acuității gustative și olfactive, cu tulburarea funcțiilor acestor analizatori, ca și cu tulburările vegetative, responsabile de senzația de uscăciune a gurii, grețuri etc.

În rare cazuri, întîlnite numai în rîndul depresivilor nevrotici, bolnavii se supraalimentează disproporționat, cu disperare, într-un efort de apărare, considerînd că alimentația insuficientă ar fi responsabilă de astenia lor, de lipsa de vioiciune etc.

Această „bulimie de reacție" cu motivație psihologică este explicată de unii cercetători printr-o disfuncție hipotalamică. Bineînțeles, dereglarea hipotalamică este incriminată în explicația tuturor tulburărilor viscero-vegetative, după cum, într-o apreciere ipotetică, putem considera că ar fi vorba de o „inhibiție" a „zonelor plăcerii" și de o exacerbare funcțională a „zonelor neplăcerii" sau ale disconfortului efectiv situate tot aici, în diencefal.

Pierderea ponderală ; semnalată cu o mare frecvență la bolnavii depresivi, atinge — în cazuri acute — valori impresionante de 10—15 kg în 1—2 luni. Patogenia ei complexă depășește explicația simplistă a inapetenței întrucît foarte mulți bolnavi scad în greutate în ciuda faptului că se alimentează.

Dureri abdominale nesistematizate, balonare, flatulență, „crize de ficat" etc. ; sînt explicate prin perturbarea secreției și motilității gastrice prin disfuncție neurovegetativă.

Constipația ; constant întîlnită la bolnavii depresivi, consecință a inhibiției motilității musculaturii netede, urmează fidel în evoluția sa curba dispoziției. În același timp, depresivii manifestă un interes excesiv pentru exonerație (evacuare) ; datorită analitismului, introspecțio-

nismului și obsesionalității bolnavilor, răsunetul psihic al constipației depresivă poate fi mai dăunător decît constipația însăși. Prin același mecanism psihogen, se constată că ameliorarea tranzitului aduce ameliorarea stării timice.

Polakiuria, dar mai ales *disuria* cu senzația imperioasă de micțiune sînt invocate frecvent de bolnavii depresivi și își găsesc numai parțial explicația prin ingestia unei mai mari cantități de lichide, consecutive senzației de uscăciune a gurii, prezente mai ales în cazurile depresiei „endogene" sau tratamentului intens cu neuroleptice.

Tulburările hormonale, în care .școala românească s-a impus prin C. I. Parhon și C. Parhon-Ștefănescu, nu au dus la concluzii ferme în depresii ; deși nu se pot face decît ipoteze asupra perturbării funcției unor glande endocrine în depresii, menționăm că aceasta este foarte frecvent întîlnită în cadrul bolilor endocrine.

Depresia influențează foarte frecvent funcția sexuală, iar manifestările clinice, mai frecvente la femei, sînt ilustrate prin *tulburări ale ciclului*, în special prin *hipomenoree* cu *bradimenoree* pînă la *amenoree*, sau prin *oligomenoree* cu *dismenoree*. Se presupune un paralelism între gravitatea depresiei și inhibiția funcției gonadotrope ; cînd apar în a cincea decadă a vieții, aceste tulburări sînt interferate într-o măsură variabilă de perturbări atribuite menopauzei și respectiv andropauzei. În cazul depresiilor mai ușoare, la inhibiția funcției sexuale mai contribuie și elementul reactiv, teama de ireversibilitatea tulburării. Diminuarea sau abolirea libido-ului (concomitent perturbării funcției sexuale) este de asemenea cvasi-constantă în depresii ; ea este trăită mai anxiogen de bărbat decît de femeie care, neînțelegînd esența sa, caută recîștigarea interesului, dorinței, prin alte experiențe sexuale.

Tulburările cardio-vasculare ; situate în ordinea frecvenței după tulburările digestive se traduc în special prin palpitații (reflex al anxietății). fără accelerarea pulsului, extrasistole, algii precordiale cu aspect anginoid etc.

Tulburările respiratorii ; întîlnite cu aceeași frecvență ca și cele cardio-vasculare, constau în senzația de apăsare sau constricție toracică, dureri toracice deseori cu localizare sternală ; dispneea, senzația de sufocare și lipsă de aer survin fără o cauză aparentă, în special seara sau noaptea. sporind anxietatea depresivului.

Cefaleea ; întîlnită în 50% din cazurile de depresie, prezintă o mare variabilitate în intensitate, durată și localizare. Deseori are un caracter migrenoid, de unde opinia unor autori conform căreia accesele migrenoase periodice constituie echivalențe ale unor pusee depresive. Cefaleea din depresii este întotdeauna rezistentă la antalgicele obișnuite, dar cînd are caracterul de compresiune (asociată cu inapetență, greață, pierdere ponderală și cu hipodinamie) se ridică serioase suspiciuni asupra eventualității unei formațiuni cerebrale expansive.

Tulburarea funcției diverșilor analizatori — în care se înscriu parestezиile (predominant la față și membrele inferioare), hiperestezia cutanată, fotofobia, miodezopsiile, fotoamele, acufenele ca și recepția dureroasă a zgomotelor — traduce o hiperestezie senzorială, o sporire

a acuității funcției analizatorilor, care contrastează cu lentoarea psihomotorie, aducînd în discuție ipoteza existenței și în depresii a unei hipersimpaticotonii.

Toate acestea, ilustrînd necesitatea dar și dificultatea diagnosticării depresiei, confirmă constatarea lui P. Kielholz (1963), conform căreia : „după ce și așa este dificil de a diagnostica o depresie (care apare fără nici o cauză evidentă), lucrurile se complică și mai tare atunci cînd trebuie să ghicești că anumite simptome corporale nu sînt corporale, ci echivalentele unei depresii".

Constanța manifestărilor somatice din depresie — precum și aceste eventualități ale depresiei mascate — *impun cunoașterea acestor stări psihice de către orice generalist sau specialist nepsihiatru, întrucît sub fenomenologia somatică a depresiei, potențialul suicidar se menține ca și într-o depresie limpede, evidentă.* Pentru aceleași motive considerăm că *depresia* nu constituie numai o urgență psihiatrică ci și *o urgență medicală în general.*

Starea psihică de fond a bolnavului depresiv

În afara acestor momente de mare acuitate clinică, nu este lipsită de interes cunoașterea depresivului în perioadele sale de „lumină" în care se întreabă cum de a putut trăi convingerile și sentimentele psihotice.

În aceste perioade depresivul apare ca fiind corect în relațiile sale, cu o sensibilitate exagerată, animat de o autoexigență excesivă, cu un simț autocritic supradezvoltat, hiperscrupulos cu sine. Deseori resemnat, dubitativ, cu o aparentă inerție, depresivul „endogen" nu poate fi îndepărtat de la ideile sale. În permanent și exclusiv conflict cu sine, animat de sentimente de culpabilitate și autodepreciere, el își explică eșecurile prin propria-i insuficiență.

Față de ceilalți, depresivul „endogen" are o conduită retractivă, aflîndu-se într-un ermetism psihopatologic, avînd ca dorință liniștea și pacea. În relațiile sale se manifestă ca un om modest, timid și delicat, de o discreție absolută, plin de respect față de anturaj, tolerant și generos.

În muncă el dovedește o scrupulozitate și pedanterie exagerată, este meticulos și hiperanalitic, dorind ca lucrurile să fie „la locul lor", subjugîndu-se propriilor precepte (uneori nihiliste) în aspirația sa spre perfecțiune.

Deși are scopuri de mică amplitudine — expresie a discreției și obsesionalității sale — depresivul „endogen" este un performeur al calității pe care o înalță spre perfecțiune ; el obține rezultate înalte întrucît ordinea îi este lege, iar spiritul de simetrie îi este călăuză.

Depresivul „endogen" încarcă fiecare acțiune cu un efort sporit prin dăruirea și „perseverația" lui, sacrificîndu-și mai degrabă forțele decît să-și modifice planul ori să-l realizeze în mod sumar. Fiind lipsit de vanitate (ignorîndu-și chiar propriile-i realizări), el este asemenea celui care nu depune zel în muncă, ci își proiectează — în muncă — trăsăturile personalității sale. În muncă el nu arată — asemenea normalului — ceea ce poate, ci ceea ce este.

Forme clinice ale puseului depresiv (melancolic)

Melancolia simplă este forma descrisă mai sus, în care predomină inhibiţia psihomotorie, improductivitatea cognitivă şi durerea morală.

Melancolia anxioasă este puţin deosebită de forma simplă şi poate tocmai de aceea, atît de frecventă. De fapt, anxietatea însoţeşte întotdeauna depresia, dar aici ea se află pe primul plan al fenomenologiei clinice ; bolnavul este neliniştit, uneori agitat, îşi frămîntă mîinile în aşteptarea unor evenimente terifiante.

Melancolia stuporoasă pare a fi o formă opusă celei precedente întrucît neliniştea psiho-motorie şi agitaţia sînt înlocuite printr-o inhibiţie care îl reţine pe bolnav în limitele patului. Cu mimica fixată într-o expresie dureroasă, cu mişcări lente şi reduse în amplitudine, bolnavul pare cufundat în lumea unor preocupări intime. Răspunsurile care survin după o perioadă de latenţă sînt vagi, reduse în intensitate, monosilabice ; uneori prezintă momente de negativism verbal sau alimentar. Inhibiţia psihică în care se află bolnavul „comprimă" însă o stare de tensiune afectivă care la incitaţii minore sau chiar în lipsa acestora, poate izbucni într-un *raptus melancolic*, veritabil torent de furie şi disperare, cu mare potenţial suicidar.

Melancolia delirantă este o formă clinică gravă şi cu evoluţie mai îndelungată. Ea apare la vîrste mai înaintate şi este posibil ca nota de gravitate să fie dată atît de interferenţa tulburării primitive, cît şi de potenţialitatea interpretativă pe care o conferă vîrsta. Temele delirante păstrează caracterele depresiei profunde şi exprimă de cele mai multe ori vinovăţia. Bolnavii se fac vinovaţi pentru situaţia grea a familiei, pentru nereuşita copiilor în viaţă şi uneori, pentru destinul nefericit al omenirii. De asemenea ei pot fi vinovaţi pentru conduite reprobabile din trecut, dar şi pentru greşeli imaginare. Ei poartă convingerea delirantă că sînt nedemni pentru poziţia lor socială, pentru funcţia pe care o au, pentru atenţia care li se acordă, deseori cer demisia, se autodenunţă pentru acte reprobabile reale sau imaginare.

În forma paranoidă şi mai ales atunci cînd tabloul clinic interferează cu episoade confuzive se descriu tulburări halucinatorii vizuale şi auditive cu conţinut terifiant sau cu caracter imperativ. Uneori imaginile halucinatorii vizuale au caracterul unor proiecţii eidetice (în care bolnavul asistă la distrugerea sa, a familiei etc.), iar cele auditive exprimă ţipete de durere, vocea disperată a unor fiinţe dragi supuse unor chinuri inimaginabile.

La vîrste mai înaintate, vinovăţia şi nedemnitatea îi fac să refuze alimentele, pe care „nu le merită". Aceste convingeri pot asocia mai frecvent şi în mod contradictoriu lipsa de interes pentru viaţă şi chiar preocupările de sinucidere cu grija uneori exagerată faţă de starea de sănătate.

Spre deosebire de ideile delirante din sindromul paranoic, acestea au un conţinut exclusiv negativ şi o saturaţie afectivă, astfel încît sînt dominate de durere morală. De aceea, deşi ele au un caracter expansiv, divergent, bolnavul nu caută să le impună altora, ci-i înglobează pe alţii în delir. În plus, deşi cu posibilităţi de extindere, aceste idei, din cauza

monotoniei și stereotipiei lor nu se organizează într-o construcție delirantă.

Puseul maniacal

Opusă melancoliei, mania este definită ca o stare de exaltare psihomotorie și o dezinhibiție a pulsiunilor instinctivo-afective. Apare cu precădere la persoane cu o biotipologie picnică și un temperament ciclotimic, mai frecvent în a treia sau a patra decadă a vieții.

Puseul maniacal poate fi precedat de un prodrom nespecific, ilustrat printr-o dispoziție particulară, anxietate, acte sau acțiuni ieșite din contextul conduitei obișnuite, uneori inoportune. Deseori, starea prodromală își păstrează conținutul și intensitatea anunțînd, într-o manieră identică, fiecare puseu, asemenea unei „aure obsesionale" (Michaux, 1965).

Debutul propriu-zis al puseului maniacal poate fi marcat de o fază depresivă de aspect nevrotic, tradusă prin astenie, depresie, cefalee, insomnie, irascibilitate, instabilitate etc. Alteori, debutul se traduce printr-o exaltare afectivă și psihomotorie. Mai rar, puseul maniacal izbucnește violent, bolnavul fiind inundat brusc de euforie și exaltarea pulsiunilor.

În perioada de stare bolnavul prezintă o ținută neglijent-extravagantă care îi subliniază atitudinea : în extensie, cu pieptul destins, capul ridicat, cu privire vie, expresivă și aer dominator. Mimica mobilă redă cu o mare expresivitate conținutul afectiv-pozitiv al trăirilor sale. Pantomimica ilustrează prin gesturi largi, ample și de un familiarism jenant, dezinvoltura și dezinhibiția psihomotorie.

Spre deosebire și în opoziție cu melancolia (caracterizată prin inhibiție și bradipsihie), trăsăturile generale ale maniei sînt dezinhibiția și tahipsihia. În virtutea acestui fapt, senzorialitatea, cogniția și trăirile afectivo-voliționale se desfășoară mai rapid decît în mod normal. Propriu-zis, *senzorialitatea* nu este tulburată, promptitudinea perceptivă însă împiedică discriminări mai fine, fapt pentru care multe imagini senzoriale pot fi aproximative sau chiar deformate realizînd iluzii, imagini eidetice, false recunoașteri etc. În cazuri severe, mai ales cînd are loc și un anumit grad de destructurare a conștienței, apare o productivitate senzorială psihotică predominant de tip halucinator. Reprezentările sînt abundente, tumultuoase și într-o desfășurare accelerată, reflectînd pe ecranul mental „caleidoscopia" conținutului conștiinței.

Atenția bolnavului maniacal — deseori obiect de controversă în psihopatologie — este ilustrată prin distractivitate. Mobilă, distributivă și de un volum considerabil, atenția nu poate fi menținută printr-un efort prosexic în vederea îndeplinirii unei sarcini de precizie. În timp ce atenția spontană realizează performanțe uneori surprinzătoare, atenția voluntară este ineficientă din cauza deficitului de concentrare. Deci maniacalul este hiperprosexic în privința atenției spontane avînd, în același timp, o hipoprosexie în ceea ce privește atenția voluntară.

Funcția mnezică se distinge prin ușurința evocărilor. Într-o veritabilă invazie ecmnezică, bolnavul redă fapte și evenimente pe care le

credea — înainte de această stare — uitate. Amănunte, detalii nesemnificative sînt redate cu o surprinzătoare precizie datorită hiperprosexiei spontane care permite fixarea lor. Într-o hipermnezie selectivă, expresie a exaltării sale psihice, evenimentele pe care le evocă bolnavul sînt afectiv pozitive.

Bogăţia *fluxului ideativ* şi *ritmul ideativ* rapid nu poate fi redată pe plan verbal, astfel încît bolnavul face multe eliziuni, are un stil eliptic, telegrafic. În tendinţa de a reda cît mai multe fapte şi idei, el elimină din discursul său substantivele, adjectivele, adverbele, păstrînd verbele, care arată acţiunea, mişcarea, conformă stării sale de spirit şi necesităţilor de comunicare. Consecinţă a ritmului ideativ rapid, asociaţiile se fac superficial, întîmplător, prin rimă sau asonanţă. Alteori, ideile sînt numai punctate prin cîteva cuvinte cheie întrucît „fuga de idei", caracteristică stărilor maniacale, nu-i permite bolnavului un discurs desfăşurat. Din această cauză, maniacalul oferă impresia incoerenţei, în realitate aceasta fiind discretă, sugerată mai ales de tahipsihie. Considerăm că reala cauză a incoerenţei nu constă în rapiditatea ritmului ideativ, ci în digresiunile multiple pe care le face şi în parantezele pe care bolnavul nu le mai poate închide.

Consecinţă a exaltării afective, maniacalul se exprimă cu o *voce de intensitate crescută*, pe un *ton declamator*, cu o accentuare ritmată, sacadată. Deseori răguşit datorită efortului vocal, bolnavul vorbeşte totuşi abundent, neîntrerupt, într-o curgere verbală ce exprimă *logoreea*. *Comunicarea* sa *verbală* cîştigă în expresivitate fiind fidel acompaniată mimico-pantomimic ; el bate ritmul, aplaudă, dansează şi într-un „antren exuberant", realizează rapid o comunicare afectivă căreia cu greu i se opune rezistenţă, în ciuda familiarismului care uneori frizează indecenţa şi chiar trivialitatea.

Conţinutul său *ideativ* este exclusiv expansiv ; maniacalul se autoapreciază ca tînăr, frumos, puternic şi bogat, ornîndu-se cu toate calităţile posibile.

În dezinvolutra sa imaginativă, bolnavul elaborează fabulaţii şi idei delirante pe teme de putere, prestigiu, bogăţie, invenţie. Maniacalul nu are propriu-zis un delir de mărire, ci mai ales de supraestimare. El nu este însă ancorat pe aceste idei, nu doreşte să convingă interlocutorii şi cu atît mai puţin nu are intenţia de a le impune celorlalţi. Maniacalul îşi exprimă ideile delirante în mod provizoriu şi cu o admirabilă detaşare, ca şi cum acestea ar fi dincolo de orice suspiciune şi comentariu, fapt pentru care el nu consideră necesar să le argumenteze. Alteori, îşi exprimă ideile delirante într-o neutralitate ce pare să nu-i fi angajat propria-i convingere, fapt pentru care nu putem vorbi în manie de elaborarea sau construcţia unui sistem delirant.

Exaltarea, expansivitatea şi dezlănţuirea instinctivo-afectivă se traduce pe plan psihic prin *euforia* şi optimismul irezistibil al bolnavului. El trăieşte din plin bucuria vieţii şi singurul său regret este poate acela că zilele sînt prea scurte pentru a se putea bucura mai mult de plenitudinea şi frumuseţea existenţei. Euforia maniacalului se menţine însă la suprafaţa existenţei fără a fi angajată în realitate ; este o euforie în sine

și pentru sine, care se deosebește de bucuria motivată de o bază reală și izvorîtă din faptele vii ale vieții ; în același timp, această euforie nu se confundă nici cu bucuria extatică a deliranților mistici și nici cu beatitudinea celor impregnați cu substanțe psihedelice.

În *excelentă dispoziție și* cu o *perfectă cenestezie*, maniacalul afirma că este absolut sănătos, că doarme bine (deși în fond este isomnic) și nu contenește în evocarea unui trecut demn de admirație și a perspectivelor sale încărcate de speranță. Eșecurile, evenimentele nefavorabile, situațiile afectiv-negative sînt reduse ca semnificație, considerate accidentale sau chiar anulate într-o deschidere excesivă și exclusivă asupra aspectelor afectiv-pozitive ale existenței.

În autostima-i excesivă, maniacalul este capabil de ironie, incisivitate, ridiculizînd uneori cu o suprinzătoare pertinență aspecte care nu corespund așteptărilor sale.

În același timp, la incitații afectiv-negative repetate, bolnavul devine irascibil, iritabil și chiar agresiv ; uneori, la contrarieri sau opoziții minore, maniacalul este capabil de o comutare afectivă în care furia și mînia se desfășoară într-o liberă și intensă manifestare, lipsite de orice frînă circumstanțială sau inhibiție în așa-numitul „furor maniacal". E cunoscut în Spitalul central cazul bolnavului „I", care eliberat de sub mansonul chimic al neurolepticelor pentru a putea fi prezentat mai „autentic" studenților, în fața cărora s-a desfășurat în plenitudinea „forțelor" și „calităților" sale, revenit în salon și contrariat de alți bolnavi, a izbucnit într-o furie maniacală, încît a fost necesară folosirea extinctoarelor pentru a putea fi imobilizat.

Exaltarea dispoziției este însoțită de o *dezinhibiție instinctivo-afectivă ;* de intensitate variabilă, în funcție mai ales de gravitatea bolii și nu de vîrsta bolnavului, aceasta se poate manifesta prin aluzii sau cuvinte cu conținut erotic (subliniate mai ales prin expresivitatea mimică), sau prin atitudini mai puțin voalate, de o jenantă intimitate, unele cu caracter obscen.

Starea de exaltare nu se manifestă numai pe plan psihic ci și motor, bolnavul manifestînd o tendință imperioasă către activitate. El este încărcat de inițiative și proiecte temerare, totul i se pare ușor, simplu, realizabil. Acțiunile sale, uneori intempestive sau inadecvate, asemenea actelor sale motorii, își depășesc întotdeauna scopul, au un caracter hipermetrop. Astfel, unul din bolnavii noștri a început să-și înlocuiască acoperișul de pe casă, deși acesta nu era stricat ; un altul, în plină vară, a tăiat porcul „ajutat" de copilul său în vîrstă de 4 ani, întrucît vecinii solicitați pentru aceasta au refuzat, crezînd că glumește.

Tahipsihia — exprimată pe plan motor prin tasikinezie — nu permite bolnavului îndeplinirea actelor și acțiunilor începute, el trecînd de la o acțiune la alta, într-o activitate multiplă și dezordonată (polipragmatică). Dînd curs oricărui proiect exuberant, bolnavul se lasă în același timp antrenat în acțiuni delictuale, cu consecințe reprobabile și uneori medico-legale.

Omniprezent și dezinvolt, infatigabil și de un optimism irezistibil, el găsește în orice împrejurare, motiv de manifestare a bucuriei sale ;

iluminat de un zîmbet familiar și uneori complice, el cîntă, dansează, antrenînd și pe cei din jur să participe la jocul pe care-l inițiază în orice împrejurare. Activitatea ludică se deosebește însă de aceea a copilului cît și a actorului nu numai sub aspectul conținutului și caracterului adresativ, ci și prin lipsa de nuanțare, de discreție ca și prin uniformitatea rolului care tinde spre bufonerie.

Simptomatologie somatică. Exaltarea psihomotrie a bolnavului maniacal este susținută de o hipersimpaticotonie, care se exprimă pe plan clinic printr-o stare de hipervigilitate, hipertermie, rezistență la frig și oboseală, tahicardie, pierdere ponderală, în ciuda bulimiei și polidipsiei.

(a și melancolia, mania a făcut obiectul unor cercetări somatice minuțioase și totuși cum apreciază H. Ey (1969) „este foarte greu a se trage concluzii practice precise".

Evoluția. În general se admite faptul că puseele maniacale au o durată mai scurtă în comparație cu cele de melancolie, perioada evoluției lor spontane fiind cuprinsă între 2—6 luni. Normalizarea somnului pare a fi semnul premonitor al unei evoluții favorabile ; expansivitatea și exaltarea diminuă treptat și în cîteva zile sau săptămîni bolnavul se remite. Trebuie reținut însă faptul că o regresiune frapantă a simptomatologiei maniacale poate să ridice suspiciunea unei reșute sau recăderi.

Alteori, după o ușoară scădere a intensității simptomelor, starea maniacală se prelungește, putînd evolua timp de ani. Unii autori (Ey) vorbesc despre o „manie cronică", care ar fi mai frecventă la femei și s-ar desfășura în a doua parte a vieții. Alții însă (Michaux) ar înclina să conteste validitatea nozografică a formelor cronice, argumentînd că tabloul lor clinic ilustrează evoluția spre demență. În orice caz, atît în aceste forme prelungite, cît și la accesele repetate, se constată o diminuare a expansivității și inițiativelor, o sterotipizare a conduitei, a cărei mobilitate și vioiciune se pierde într-o monotonie formală.

Forme clinice ale puseului maniacal

Hipomania. Cum arată și numele, este vorba de o stare maniacală atenuată sau benignă, fără a fi însă vorba de o manie sterilă, în sensul unei hiperactivități improductive. Pe fundalul unei constante bune dispoziții și al unui optimism neabătut, bolnavul apare ca simpatic, antrenant, generos, hiperadaptabil și plin de solicitudine. Beneficiind de o mare bogăție ideativă și de un ritm alert, în mobilitatea lui, bolnavul pare spiritual, sclipitor, inteligent.

Cu o forță de evocare superioară, cu promptitudinea intervențiilor și observațiilor sale (expresie a forței prosexice), bolnavul este capabil de performanțe superioare în activități care nu presupun o mobilizare voliționalã îndelungată și o discriminare analitică superioară.

Mania supraacută (furor-ul maniacal). Deși descrisă în cărțile de specialitate ca o formă clinică distinctă, considerăm că este vorba de o exacerbare de scurtă durată a simptomatologiei din cadrul unui puseu maniacal. Astfel bolnavii sînt dezlănțuiți într-o agitație și incoerență care, manifestîndu-se pe un fond de limitare a conștienței, sînt suscep-

tibili de a comite acte intempestive şi distructive. În această stare, simptomatologia somatică este mai pregnant manifestată şi se traduce în primul rînd prin insomnie, hipertermie, deshidratare.

Mania delirantă. Pe primul plan al fenomenologiei clinice se înscriu ideile delirante, ale căror teme constante sînt succesul, puterea, bogăţia şi foarte rar persecuţia (derivată din „invidia pe care ceilalţi o manifestă pentru calităţile sale excepţionale"). De remarcat faptul că aceleaşi teme delirante pot reapare şi în cadrul puseelor maniacale ulterioare. Uneori în aceste stări se întîlneşte şi o productivitate senzorială psihotică, ilustrată prin iluzii şi halucinaţii, derivate probabil din ideile delirante de influenţă.

Formele mixte (maniaco-depresive). De interes metodologic dar şi practic (deşi se întîlnesc relativ rar în clinică), formele mixte (maniaco-depresive) vin să confirme unitatea nozografică a bolii. Cum era de aşteptat, ele au fost descrise de ctitorul nozografiei psihiatrice, Kraepelin (1896), sub denumirea de : manie anxioasă ; manie inhibată ; manie cu sărăcie de idei ; depresie agitată ; stupor maniacal ; depresie cu fugă de idei.

În afara acestora mai este cunoscută *forma circulară* a psihozei maniaco-depresive, în care bolnavul trece de la stări de manie la melancolie (sau invers), fără perioade de remisiune între ele.

Ciclotimia

Afecţiune înrudită cu psihoza maniaco-depresivă, ciclotimia constituie un domeniu de controversă nozografică.

Denumită astfel de Kahlbaum (1882), care o considera ca o formă uşoară a psihozei maniaco-depresive, ciclotimia îşi găseşte istoria la izvoarele nozografiei psihiatrice de la jumătatea secolului trecut. Astfel Falret (1878) descrie gradele uşoare ale „nebuniei periodice". De asemenea Hoche (1897) delimitează clinic forme uşoare ale aceleiaşi nebunii periodice. În 1895, Lange descrie ciclotimia ca fiind o depresie periodică condiţionată ereditar. Aşa cum arată Kahn, ciclotimia se desfăşoară după tipul excitaţiei maniacale şi depresiei, iar spre deosebire de forma circulară a psihozei maniaco-depresive, puseele bolii sînt separate între ele prin perioade clare.

Unii autori (precum Gannuşkin) includ ciclotimia printre psihopatii, avînd probabil în vedere amplitudinea discretă a manifestărilor clinice. Totuşi, prezenţa a numeroase tentative de suicid ilustrează, sub această simptomatologie moderată, existenţa unor pulsiuni autodistructive profunde, care o apropie, prin natura ei, de psihoza maniaco-depresivă.

În perioadele de exaltare, ciclotimicii par a iradia sănătate, sînt lo-goreici, neobosiţi, într-o permeabilitate afectivă ce le conferă o notă de intimitate şi prietenie afectuoasă. Bazat pe această forţă dinamico-energetică, ciclotimul este capabil de o activitate rodnică şi multilaterală în care poate obţine performanţe superioare. Exaltarea se manifestă şi în planul tendinţelor instinctive, ocazionînd excese sexuale şi etilice.

În fazele depresive, bolnavii sînt prada unei proaste cenestezii, trăiesc o stare de maleză, sînt abătuţi, lipsiţi de iniţiativă, cu un randament scăzut de muncă. Ei par nu atît trişti, cît plictisiţi şi resemnaţi ; consi-

deră că totul este de prisos, și în ciuda faptului că neglijează aspectele comune ale existenței, își urmăresc cu perseverență ideile și tentativele de suicid.

Etiologia și patogenia psihozei maniaco-depresive

Apariția acceselor maniacale sau depresive presupune o constelație de factori predispozanți, favorizanți și declanșanți, opiniile actuale ilustrînd etiologia multifactorială a bolii. Diferiți autori pun un accent variabil asupra ponderii factorilor ereditari în etiologia ciclotimiei ; se subliniază astfel valoarea personalității premorbide și a factorilor constituționali în apariția ciclotimiei ca și a psihozei maniaco-depresive.

Lange (1928) și ulterior Bumke consideră că apariția bolii este favorizată de „o stare anormală a sistemului nervos", aceasta constînd într-o anumită predispoziție cicloidă.

Tomson pune la îndoială existența unor factori ereditari în etiologia bolii, deși majoritatea autorilor conchid că ereditatea joacă totuși un rol apreciabil în apariția psihozei periodice maniaco-depresive. Slater (1971) găsește prezența bolii într-o proporție de 10,2% la părinții bolnavilor studiați și în 12,8% la copiii acestora. Stenstedt (1952) confirmă observațiile anterioare și afirmă că atît la părinții cît și la copiii bolnavilor de psihoză maniaco-depresivă, boala s-ar întîlni într-o proporție de 12%.

Prin studii aprofundate Kallman (1950) stabilește că riscul de îmbolnăvire la gemenii univitelini este de 95%, iar la cei bivitelini de 25%. La rîndul său, Verschuer apreciază că frecvența bolii este de 60—95% la gemenii univitelini, de 31% la gemenii bivitelini, 24% pentru copii, 22% pentru rude apropiate și de 16% pentru consanguini mai îndepărtați.

Căutînd o explicație pentru frecvența mai ridicată a bolii la femei, Rosanoff sugerează că ar fi vorba de un factor dominant legat de sex ; el consideră că este posibil ca gena specifică să aibă o forță de manifestare mai mare pentru biotipologia feminină decît pentru cea masculină. Faptul că un părinte de un anumti sex transmite boala copilului de sex opus ar constitui însă un contraargument al acestei opinii. Dimpotrivă, Perris (1971) consideră că ereditatea în psihoza maniaco-depresivă s-ar manifesta mai accentuat la descendenții de sex opus (unde se întîlnește într-o proporție de 31%), decît la descendenții de același sex (unde apare într-un procent de 6,4%). Ar exista deci o relație genetică cromozomială „X", fiind mai puțin probabilă o transmitere dominantă dintr-o singură genă, la toți descendenții de același sex. Prin același factor cromozomial „X", Winokur încearcă să explice frecvența mai mare a bolii la femei, unde s-ar întîlni în 52% din cazuri, față de 48% la bărbați.

Reluînd — din perspectiva eredității — ideea unipolarității bolii a lui Kleist și Lonhard, autori moderni, ca Angst și Peris (1968) caută să demonstreze că aceste două forme de manifestare a psihozei periodice sînt diferite nu numai din punct de vedere clinic ci și sub aspect genetic.

Deși autorii deceniilor trecute erau înclinați să considere că există un factor ereditar specific de tip dominant autosomal, totuși, ținînd seama de datele genetice actuale, este greu de conceput că psihozele afec-

tive ar fi transmise numai printr-o singură genă anormală. Astfel, Perris (1968) conchide că în privința caracterului ereditar al psihozei maniaco-depresive, nu se poate vorbi nici de o dominanță și nici de o recesivitate univocă. În același sens, Slater (1971), apreciind relațiile genetice ale bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă, ajunge la concluzia că boala are o transmitere poligenetică.

Factorii constituționali. Studiul factorilor fizici, relația lor cu structura psihică și psihopatologică, au luat un deosebit avînt după anul 1921 cînd Kretschmer a semnalat anumite analogii care au fost confirmate ulterior de majoritatea cercetătorilor. Astfel tipul picnic este întîlnit mult mai frecvent (64% din cazuri) în rîndul bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă decît la bolnavii cu alte entități nozologice psihiatrice. Ulterior, tipul constituțional picnic (care corespunde în linii mari tipului digestiv al lui Sigaud), a fost corelat cu aspecte din tipologia lui Sheldon care descrie insul în funcție de trei dimensiuni, inspirate după cele trei foițe embrionare : tipul *endomorfic* (cu predominanța viscerelor), tipul *mezomorfic* (cu predominanța sistemului muscular) și tipul *ectomorfic* (cu predominanța membrelor). În felul acesta, tipul picnic al lui Kretschmer s-ar caracteriza din punct de vedere fizic printr-un puternic mezomorfism, moderat endomorfism și slab ectomorfism, iar din punct de vedere psihic, prin trăsăturile temperamentului de tip cicloid. Sub aspect psihologic, Kretschmer prezintă personalitatea cicloidă subdivizată în trei grupe :

— sociabil, amabil, optimist, nepăsător ;
— entuziasmat, spiritual, dezinvolt ;
— liniștit, calm, serios.

În primul grup pot fi încadrați toți ciclotimicii, în al doilea cicloizii hipertimici și în al treilea grup cicloizii hipotimici.

Lange (1928), ca și alți autori ulterior, confirmă observațiile lui Kretschmer și arată că peste 3/4 din bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă au avut — anterior bolii — o personalitate cicloidă.

În afara importanței teoretice, interesul practic al studiului factorilor constituționali constă în aceea că trăsăturile ciclotimice ar favoriza „conservarea" personalității și ar constitui un element de prognostic favorabil nu numai în cazul psihozei maniaco-depresive, ci și în eventualitatea unei schizofrenii. De asemenea, unii autori tind să evidențieze o corelație între constituția fizică și succesul terapeutic ; astfel, Hamilton și White (1960) consideră că bolnavii cu biotipologie picnică reacționează mai bine la tratament, decît cei cu altă constituție fizică.

Factori declanșatori. În strînsă legătură cu biotipologia, *sistemul endocrin* manifestă o influență evidentă asupra stării timice. De la corelațiile și analogiile hipertiroidiei cu mania sau ale hipotiroidiei cu melancolia (C. I. Parhon, 1914), studiile ulterioare au ilustrat nu atît o determinare (endocrino-psihică), ci mai ales rolul declanșator (în evoluția psihozei) al perturbărilor endocrine. Astfel, pusee maniacale au fost declanșate în cursul bolii Basedow, ca și după tiroidectomie pentru gușă toxică ; de asemenea influențarea psiho-endocrină a fost frecvent în-

tîlnită, depresiunea putînd însoți, de exemplu, mixedemul (Mayer-Gross, 1969).

Perturbarea stării afective și a activității hormonale în timpul sarcinii și parturiției a fost observată de numeroși autori ; de asemenea Kessel și Coppen (1963) precum și Gibbons (1963) arată că o mare proporție de femei dezvoltă stări depresive în timpul ciclului menstrual. Totodată este cunoscută dezinhibiția sexuală în timpul stărilor maniacale, precum și amenoreea din timpul puseelor depresive psihotice. La rîndul său, Bratfos (1967) descrie declanșarea puseelor de psihoză maniaco-depresivă la 37% din bolnave (cu P.M.D. în antecedente) în perioada de parturiție și lactație. În sfîrșit, proba terapeutică (euforia declanșată prin injectare de ACTH sau cortizon) vine să confirme influența factorilor endocrini în evoluția stării timice.

De reținut este și faptul că în afara perioadelor fiziologice (ciclu, sarcină, parturiție, climacterium etc.) un rol important în declanșarea puseului psihotic afectiv îl au infecțiile și bolile somatice în general. Agresiunea somatică — asemenea dezechilibrului endocrin produs în împrejurările amintite — realizînd un stress sistemic, slăbește forțele organismului și ale sistemului nervos în special (pînă atunci capabil să frîneze potențialitatea endogenetică) declanșînd astfel puseul psihotic.

Referitor la *rolul factorilor fizici* în declanșarea psihozei maniaco-depresive, Kraepelin (1913), Suhareva (1940), Hoeschel-Walhch (1951), Pauleikhoff (1970) etc. au insistat asupra rolului traumatismelor craniocerebrale. Opinia lor nu este hazardată, ținînd seama de faptul că încă din 1924 Ewald și Hess au susținut ipoteza hipotalamică în etiopatogenia psihozei maniaco-depresive. Această idee a fost reluată de J. Delay (1946) care atrage atenția asupra importanței diencefalului în apariția puseelor de P.M.D. De asemenea, Maver-Gross (1969) semnalează stări maniacale și depresive la bolnavi cu leziuni diencefalice. Toate aceste constatări pot fi corelate cu observațiile neurochirurgilor, care au observat declanșarea unor stări timice pozitive sau negative, prin excitarea sau lezarea unor zone din partea orbitală a lobului frontal, din hipotalamus sau hipocamp. De asemenea, în circuitele afective ale lui Papez (1937) sînt incriminate instanțe neuronale situate în hipotalamus, nucleul anterior talamic, girus cinguli, corpii mamilari hipotalamici și hipocamp. La rîndul său, Mc.Lean (1949) încearcă localizarea unei specificități emoționale, afirmînd că girusul cingular ar constitui o zonă afectiv-receptorie, iar hipocampul ar fi o zonă afectiv-motorie.

Toate aceste opinii își găsesc întrucîtva confirmarea în tratamentul chirurgical al cazurilor disperate (azi rarisime) de psihoză maniaco-depresivă, în care leucotomia, secționînd fibrele de legătură (ale diverselor instanțe afective din diencefal), ar obține o scădere a manifestărilor afective.

În afara neurochirurgiei și neuropatologiei, neurochimia și psihofarmacologia aduc astăzi noi lumini în mecanismul atît de controversat al patologiei afectivității. S-a constatat astfel că injectarea de iproniazidă duce la o creștere a norepinefrinei și serotoninei, responsabile de starea de excitație maniacală. În consecință, în timp ce euforia este

determinată de o creștere a catecolaminelor, depresia este cauzată de o scădere a acestora. Tratamentul cu imipramină ar scădea permeabilitatea celulară la norepinefrină (prevenind astfel inactivarea ei) ; același lucru — dar prin alt mecanism — îl realizează și inhibitorii monoaminoxidazei (IMAO). Astfel, imipramina ca și IMAO, crescînd concentrația norepinefrinei, ar duce la risipirea depresiei.

Pe lîngă rolul factorilor fizici mai sus-menționați, opinii'e majorității autorilor converg spre ideea că *factorii psihopatogenetici* sînt și ei capabili să declanșeze potențialitatea „endogenă" a bolii. Deși importanța și semnificația situațiilor psihotraumatizante este greu de stabilit, se constată că psihoza apare deseori ca o stare „reactivă" care, crescînd treptat în intensitate, pierde legătura „inteligibilă" cu factorul psihopatogenetic declanșant. Cu toate că prezența și forța patoplastică a factorilor psihotraumatizanți nu trebuie subestimată, în același timp clinicianul nu va confunda totuși ideile și preocupările autoacuzatoare ale bolnavilor, cu traume afective și situații conflictuale reale, actuale.

Importanța psihopatogenetică a factorilor exogeni trebuie corelată întotdeauna, nu numai cu antecedentele ereditare și biotipologia bolnavului, ci și cu personalitatea sa premorbidă. Astfel, studii psihopatologice actuale ilustrează că bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă prezintă în istoria vieții lor o insuficientă maturitate emoțională și ca o consecință a acesteia, o tendință de dependență față de ceilalți. Ei caută să obțină întotdeauna stima sau în orice caz aprobarea acestora, manifestînd în același timp o mare permeabilitate față de opiniile grupului social, ca și o adeziune necritică față de valori convenționale. Orgolioși și competitivi, ei manifestă totodată un plus de ambiție și chiar de agresivitate.

Personalitatea premorbidă a bolnavilor de P.M.D. a fost amplu studiată de psihanaliză și psihiatria existențială care, în explicațiile lor psihopatogenetice, pun accent pe factorii psihotraumatizanți. Astfel, K. Abraham arată că acești bolnavi sînt foarte vulnerabili la acțiunea factorilor frustranți și în aceste situații (frustrante) ei suferă o regresiune la un mod anterior de comportare. La rîndul său S. Freud (1917) în „Doliu și melancolie" arată că bolnavul depresiv, în urma unei situații frustrante își îndreaptă, într-o pornire sadică, tendințele agresive împotriva propriului *Eu* ; în felul acesta se dezvoltă în interiorul insului o luptă între *Ego* și *Superego*. Regresiunea este interpretată tocmai ca o reacție de apărare împotriva anxietății ce se dezvoltă din situațiile conflictuale. La rîndul lor, perioadele maniacale sînt apreciate de asemenea ca reacții de apărare împotriva melancoliei.

Mc.Curdy (1925) consideră atît mania cît și depresia ca fiind manifestări inconștiente ale unor tendințe refulate ; dacă în manie refularea este parțială, în depresie ea este deosebit de puternică, tocmai pentru a stăpîni tendințele autodistructive care, în libera lor manifestare, ar pune în pericol existența ; în felul acesta tendința suicidară ar avea un efect cathartic.

Duchène şi Azoulay (1960) consideră că personalitatea maniaco-depresivului pendulează între două tendinţe polare : autosatisfacţia şi autopunitiunea, iar fenomenologia clinică a depresiei şi maniei ar fi expresia acestor două tendinţe inconştiente.

Psihiatria existenţială consideră boala ca o tulburare a „modului de a fi în lume" ; exponenţii acestor concepţii (Binswanger, Tellenbach etc.) văd bolnavii depresivi într-o „mişcare lipsită de început şi sfîrşit" din care nu au posibilitatea să găsească „o cale către viitor", iar în ceea ce priveşte melancolia, aceasta ar deplasa treptat bolnavul „către un pustiu îndepărtat". În felul acesta melancolicul, într-o „lipsă de speranţă fundamentală" (Häfner) „îşi pierde posibilitatea propriilor relaţii" (Ruffin, 1960).

Inspiraţi de lucrările lui Heidegger, autori ca : W. Gebsattel (1928), E. Straus (1928) şi L. Binswanger (1945) aplică metoda analizei existenţiale în cunoaşterea psihozelor afective ; într-un efort de a cunoaşte omul în boală, de a cunoaşte posibilităţile existenţei sale, ei neagă însăşi boala ca atare.

Toate aceste explicaţii, lipsite de argumente clinice sau experimentale, se menţin în domeniul ipotezelor şi întrucît nu au o acreditare practică, efortul de a le infirma este lipsit de o valoare euristică.

Diagnosticul diferenţial al psihozei maniaco-depresive

Se impune a fi sistematizat în principal, după cele două sindroame caracteristice dominante — depresiv şi respectiv maniacal.

a) *Diagnosticul diferenţial al fazei depresive*

Melancolia de involuţie. Desprinsă din psihoza maniaco-depresivă la sfîrşitul secolului trecut, această boală este considerată ca o entitate nozologică de sine stătătoare întrucît :

— apare la o vîrstă înaintată ;
— este declanşată de factori psihogeni sau somatogeni ;
— are o fenomenologie clinică specifică ;
— prezintă o rezistenţă deosebită la tratament ;
— evoluează fără remisiuni.

Afecţiunile somatice frecvent întîlnite la vîrsta înaintată, slăbirea rezistenţei biologice a organismului, conflicte familiale sau profesionale ca şi factori psihotraumatizanţi anodini, constituie momente favorabile care condiţionează sau, în orice caz, ocazionează apariţia stării depresive.

Acestor factori declanşatori li se supraadaugă condiţia psihologică a omului în vîrstă, care constatînd declinul manifestat acum sub toate aspectele (fizic, psihic, profesional, familial, social etc.), devine foarte permeabil afectiv, susceptibil şi încărcat de resentiment. În situaţia precară generală în care se află bolnavul, apar întrebări neliniştitoare asupra propriului destin, la care răspunderile nefavorabile generează starea de anxietate, constant prezentă în aceste cazuri. Pe această aşteptare anxioasă se dezvoltă cu uşurinţă idei prevalente asupra bunurilor materiale şi asupra situaţiei sale sociale.

Datorită uzurii somato-psihice determinată de vîrstă, melancolia de involuție este trenantă, progresivă, avînd, după Kielholz (1963), o tendință spre „vitalizare" (pe care o denumim mai corect, devitalizare); aceasta constă în faptul că anxietatea, neliniștea și tensiunea afectivă au o acțiune penetrantă mergînd pînă în ultimul strat al biologicului, al instinctelor și impulsurilor, anulînd progresiv orice tendință constructivă de apărare sau conservare, slăbind astfel forța de rezistență afectivă și tensiunea vitală. În plus, evoluția cronică asociază, mai devreme sau mai tîrziu, fenomene de deteriorare sau interferează cu procese demențiale senile sau vasculare.

Depresia reactivă. Urmează întotdeauna unor situații conflictuale, unei perioade de tensiune afectivă sau este consecutivă unor eșecuri, frustrări sau pierderi (materiale sau ideale).

Spre deosebire de bolnavul cu depresie „endogenă", structura psihică a depresivilor reactivi — psihotici și nevrotici — își păstrează unitatea, rămînînd în același timp în legătură „inteligibilă" cu situația psihotraumatizantă.

Tabloul clinic al acestei depresii este puternic modelat de natura conflictului, bolnavul respectiv manifestînd o mare sensibilitate față de orice influență a mediului ambiant.

Se consideră de obicei că depresia reactivă este mai ușoară decît depresia „endogenă", atît sub aspectul acuității fenomenologice, cît și al potențialului suicidar. Considerăm că aceasta este însă o aparență, întrucît severitatea simptomelor și interpretarea sumbră a realității nu pot diferenția depresia reactivă de puseul depresiv al psihozei maniaco-depresive sau de depresia de involuție (Huston, 1967). Trebuie menționat de asemenea, că mulți bolnavi cu depresie „endogenă" sînt considerați ca depresivi reactivi întrucît, asemenea acestora, reanalizînd retrospectiv, în manieră afectiv-negativă trecutul, găsesc chiar și în faptele și evenimentele obișnuite, motive psihotraumatizante.

În sfîrșit, depresia reactivă nu trebuie minimalizată nici în privința potențialului autodistructiv întrucît un raptus suicidar poate surveni atît într-o depresie psihotică (endogenă), cît și într-o depresie reactivă gravă. Fără a recurge la o distincție după criteriul intensității între depresia psihotică reactivă și depresia nevrotică, Held (1963) subliniază riscul suicidar crescut în depresiile nevrotice grave.

Sindromul depresiv cu fundal somatic (organic). Numit încă și „depresie organică" sindromul constituie expresia psihopatologică a unor modificări structurale (biologice) ale creierului întîlnite în perioada senescenței, în arterioscleroza cerebrală, în faza tardivă a traumatismelor cerebrale, în paralizia generală și în alte afecțiuni neurologice.

Frecvența sindroamelor depresive „organice" a crescut în ultimii ani datorită creșterii longevității populației, creșterii frecvenței bolilor vasculare și a frecvenței traumatismelor craniocerebrale. Astfel, pe un număr de 1054 bolnavi (de peste 45 de ani) V. Predescu și colab. (1967) găsesc că mai mult de 1/3 dintre ei erau internați pentru tulburări afective. În același sens converg și observațiile lui Goldfarb (1960), Ruffin

(1960), Bernard și colab. (1961) care arată creșterea frecvenței spitalizării persoanelor vîrstnice, în unele țări acestea depășind 50% din totalul bolnavilor internați în clinici de psihiatrie.

Depresia nu deschide însă întotdeauna scena fenomenelor clinice sau, atunci cînd este prezentă, ea se manifestă cu o intensitate subclinică, pe prim plan situîndu-se fatigabilitatea, hipomnezia, hipoprosexia, iterația, uneori confuzia.

În afara depresiei, la acești bolnavi coexistă întotdeauna un „psihosindrom organic cerebral difuz" (Kielholz, 1963).

Depresia de epuizare este o formă de depresie psihogenă care evoluează cu frecvente acuze neuro-vegetative și epuizare afectiv-emoțională; apare în urma unor situații conflictuale de lungă durată sau suprasolicitări profesionale.

b) *Diagnosticul diferențial al fazei maniacale.*

Stări de expansivitate psihomotorie pot fi întîlnite în toate afecțiunile care implică regiunea diencefalo-hipotalamică. Astfel, în cursul *encefalitelor* pot apare stări de excitație maniacală în special nocturne, uneori însoțite de agresivitate și mînie ; somnolența diurnă, evoluția cronică și antecedentele bolnavului vin în sprijinul diagnosticului pozitiv.

Sindroamele endocriniene care evoluează cu hiperfoliculinemie, hiperluteinemie și hipertiroidie (boala Basedow), prin influența asupra sistemului hipotalamo-diencefalic, sînt susceptibile de a dezvolta stări maniacale. Legat de acestea este cunoscută — fiind destul de frecvent întîlnită în trecut — mania confuzivă postpartum.

Traumatismele cranio-cerebrale, indiferent de localizare, mai ales urmate de perturbarea sau suprimarea conștienței, sînt susceptibile de a dezvolta stări maniacale, care se vindecă spontan de cele mai multe ori sau se sting progresiv într-o demență posttraumatică.

Arterioscleroza cerebrală, prin tulburările de permeabilitate și microleziunile neuronale de origine vasculară, poate oferi uneori tablouri maniacale.

Faza de debut a *intoxicației cu alcool, cocaină, haș*iș se poate manifesta prin tulburări timice de tip maniacal.

În cazul *tratamentului cu produși cortizonici, cicloserină,* dar și *inhibitori M.A.O.* sau *imipramină,* o sensibilitate particulară sau supradozajul acestor medicamente, pot determina stări psihice care se traduc printr-un tablou maniacal.

Tratamentul bolnavilor cu psihoză maniaco-depresivă

Tratamentul stărilor maniacale este bazat pe *neuroleptice incisive :* majeptil, haloperidol, triperidol, care sînt capabile de a stăpîni exaltarea și agitația. De asemenea clorpromazina este acreditată cu bune rezultate în crizele maniacale. Asocierea levomepromazinei, clorpromazinei cu majeptil sau haloperidol pare a fi de elecție în tratamentul puseelor maniacale, prin adiționarea efectelor favorabile și reducerea fenomenologiei extrapiramidale.

Seismoterapia este aplicată frecvent în tratamentul stărilor maniacale, probabil numai în virtutea naturii comune a maniei cu melancolia, întrucît, rezultatele obținute sînt atît de slabe, încît nu ar justifica această intervenție ; ea poate fi indicată însă, în formele delirante și confuzive de manie, în care există pericolul evoluției spre delir acut.

Carbonatul de litiu este investit cu mari speranțe, nu atît în tratamentul acceselor propriu-zise (deși unii autori raportează ameliorări rapide) cît în profilaxia eventualelor accese. Tratamentul cu carbonat sau citrat de litiu (în doze de 1—3 g/zi), a luat o mare extindere în ultimii ani, cînd s-a constatat că el ar avea calitatea de medicament normotimizant (normotimotic). Tratamentul care durează luni sau ani, nu este lipsit de unele riscuri cardiovasculare sau renale, fapt care impune o investigație somatică atentă și periodică.

Psihoterapia este ineficace în timpul acceselor maniacale, cînd izolarea bolnavilor este absolut necesară, ea neputînd reduce singură intensitatea simptomatologiei. În perioadele de regresiune a manifestărilor clinice, bolnavii pot beneficia de cura psihoterapeutică, iar în grupurile eterogene de psihoterapie, ei pot constitui factori stimulatori cu acțiune favorabilă asupra celorlalți membri ai grupului.

Tratamentul stărilor depresive ; este demn de remarcat faptul că în acest domeniu — de cea mai înaltă subiectivitate a vieții psihice — al tulburărilor afective, s-au înregistrat cele mai mari succese din întreaga terapeutică psihiatrică ; mai mult chiar, tratamentul electroconvulsivant al depresiei endogene constituie una „din cele mai eficace forme ale terapiei, din toate domeniile medicinii“ (H. Hoff, 1959, p. 55).

Psihofarmacologia depresiilor, aflată astăzi într-o impetuoasă și inegalabilă dezvoltare, are ca premiză și suport esențial psihochimia tulburărilor afective inițiată cu un deceniu și jumătate în urmă prin descoperirea lui Everett și Toman (1959) asupra modificărilor catecolaminelor și serotoninei în stările depresive.

Totuși, dintre numeroasele substanțe utilizate în clinică din 1957 de cînd s-a descoperit efectul antidepresiv al imipraminei (R. Kuhn) și al iproniazidei (N. S. Kline) numai puține au rezistat probei terapeutice a timpului ; introduse în clinica psihiatrică cu entuziasm, în virtutea unui elan optimist — întîlnit de altfel cu ocazia apariției și a altor substanțe psihotrope — multe din aceste substanțe sînt retrase oficial din practică, deși continuă să fie descrise amplu, în manualele de psihiatrie.

În același timp, privind situația din unghiul clinicii psihiatrice, constatăm că „în tratate și manuale se întîlnesc noțiuni privind nozologia, indicații și metode terapeutice, care nu corespund stării actuale a cunoștințelor. Sindroamele clinice, așa cum sînt descrise, nu furnizează indicații privind folosirea tratamentelor noi“ (R. Kuhn, 1972, p. 194).

Într-adevăr, orice psihiatru clinician poate să constate că opinia conform căreia „tratamentul depresiilor endogene ar fi de resortul electrocului, cel al depresiilor psihogene s-ar limita la psihoterapie, iar cel al depresiilor simptomatice și organice s-ar axa pe afecțiunea fizică

de bază“ (Kalinovski și Hippius, 1969) nu mai corespunde cunoștințelor clinice și exigențelor terapeutice actuale, fiind de domeniul istoriei psihiatriei.

Printre schimbările cele mai importante întîlnite actualmente în clinica depresiilor, se pot menționa :

a) frecvența mult mai redusă a formelor stuporoase și delirante de o mare amplitudine clinică, atît de numeroase în deceniile trecute ;

b) creșterea numărului stărilor depresive la persoanele de vîrstă înaintată, legată de creșterea longevității, transformările socio-culturale, îmbunătățirea epidemiologiei și a asistenței psihiatrice în general ;

c) creșterea simptomatologiei somatice din depresii (odată cu scăderea manifestărilor delirante și catatonoide), într-o tendință de somatizare a depresiei ;

d) descoperirea și cunoașterea tot mai aprofundată a depresiilor „mascate“ de o fenomenologie somatică, precum și a „echivalentelor“ somatice ale depresiei ;

e) ștergerea — datorită studiilor genetice și psihopatologice — demarcației dintre depresiile „endogene“ și „reactive“, prin edificarea factorilor situaționali în apariția depresiilor „endogene“ și a factorilor constituțional-genetici în depresiile „reactive“ ;

f) recunoașterea naturii multifactoriale a stărilor depresive, fapt cu o rezonanță biunivocă în planul terapeutic de ansamblu, care trebuie să vizeze factori somato-psiho-sociali.

Acestea sînt numai o parte din condițiile care impun o reconsiderare a tratamentului actual al stărilor depresive de eficacitatea căruia depinde în mare măsură nu numai morbiditatea, ci și mortalitatea prin boli psihice, știut fiind că peste jumătate din suicidari sînt bolnavi depresivi.

În același timp, conduita terapeutică modernă și realistă în depresii, va trebui să țină seama de factorii primordiali care stau la baza patogeniei acestora. Astfel, „numai considerînd împreună ereditatea, structura psihopatologică a personalității, anamneza, datele examenului somatic și psihic, precum și condițiile familiale, profesionale și economice“ (P. Kielholz, 1972, p. 11) se va putea ajunge la o sistematizare nozografică susceptibilă să ofere indicații optime și eficace mijloacelor farmacoterapeutice și psihoterapeutice. Totodată, axarea psihofarmacologiei pe „simptomele țintă“ („target symtoms“), ca și pe aspectele fenomenologiei clinice (tristețe vitală, anxietate, inhibiția elanului vital etc.), aduce tratamentul depresiilor mai aproape de dezideratul oricărei terapii, criteriul etiologic.

În tratamentul puseelor depresive trebuie subliniat de la început faptul că datorită potențialului suicidar constant, orice bolnav depresiv constituie o urgență psihiatrică și impune internarea. Medicamentul de elecție pare a fi *imipramina* care în mod obișnuit se administrează în doze de 150—300 mg/zi, începînd cu administrarea parenterală, pentru a se continua cu comprimate peroral. Asocierea imipramină-neuroleptice-sedative *(nozinan, melleril)* corectează o parte din efectele secundare negative ale imipraminei și exclude eventualitatea insomniei, pe care

aceasta ar putea s-o accentueze. Bineînțeles că schema terapeutică va fi realizată în funcție de forma clinică a stării depresive, astfel încît formele inhibate vor beneficia de I.M.A.O. (de tipul *niamidului*), în doze de aproximativ 100 mg/zi, formele delirante vor fi tratate predominant cu neuroleptice incisive (*majeptil, haloperidol, triperidol*), iar formele anxioase, cu neuroleptice sedative (*nozinan, levomepromazin*).

Terapia electroconvulsivantă își găsește indicația de elecție în depresiile psihotice, unde determină cel mai spectacular succes terapeutic din întreaga patologie. Astfel, după fiecare ședință electroconvulsivantă se constată o ameliorare clinică evidentă chiar și pentru un laic, iar după aproximativ 5—6 ședințe, bolnavul este scos din depresie. De această terapeutică beneficiază însă mai ales bolnavii cu depresii puternic inhibate, torpide, confuzionale și mai puțin cei cu depresii anxioase ; de fapt seismoterapia este susceptibilă de a accentua anxietatea, indiferent de natura ei.

Pe lîngă efectele spectaculare ale terapiei electroconvulsivante — care rămîne metoda terapeutică de prim ordin a tuturor depresiilor severe — alte noi mijloace de tratament încep să fie introduse în clinică. Astfel, au fost publicate (Pflug și Tölle, 1971) observații pozitive privind eficacitatea *privațiunii de somn* în depresii, deși nu este încă elucidat mecanismul de acțiune aparent surprinzător al acestei posibile metode terapeutice. De asemenea acțiunea profilactică a *sărurilor de litiu* — folosite pînă acum în tratamentul acceselor de manie — se dovedește de o certă eficacitate și în privința stărilor depresive predominant endogene. Studiile în experiment dublu-orb efectuate de Small și colab. (1972), precum și de alți cercetători, probează într-o manieră incontestabilă acțiunea psihoprofilactică a litium-ului în evitarea recidivelor depresiilor periodice, iar introducerea acestei substanțe în practica psihiatrică (așa cum subliniază Diding și colab., 1969 ca și Freyhan, 1970), constituie cel mai important progres realizat din 1957 (data introducerii imipraminei) în tratamentul depresiilor.

BIBLIOGRAFIE

Angst J., Perris C. — „Zur Nosologie endogener Depressionen". Arch. f. Psychiat., Zschr. ges. Neurol., 1968, 210, 373—386.

Averbuch E.S. — „Depresivnîe sostoiania" Izdatelstvo Leningradscovo Universiteta. Leningrad, 1962.

Ayd F. — „Les dépressions et leur diagnostic". P.U.F. Paris, 1965.

Bernard P., Noel P., Dedieu-Anglade G. — Pathologie mentale de la sénescence et de la senilité. În : Encycl. méd. chir., vol. II, 1961, 37, 530.

Bratfos O., Haug O. J. — „Puerperale Mental Disorders in Maniac-Depressive Females". Acta Psychiat. Scand, 1966, 42, 285—294.

Cohen A. R. — „Maniac-depressive reactions". În „Comprehensive Textbook of Psychiatry" Ed. by Freedman A. and Kaplan H., New-York, 1967.

Diding N., Ottosson O. I., Schou M. — „Lithium in psychiatry", Acta Psychiat. Scand. 1969. Suppl. 207.

Duchene H., Azoulay J. — „Psychose périodique maniaco-dépressive. În : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie, Vol. I, 11, 1960, 37 220 A 10, p. 1—10.

Everett G. M., Toman J. E. — „Mode of action of Rauwolfia alkaloids and motor activity". În : Biological Psychiatry, vol. 1 (ed. J. H. Masserman). Grune and Stratton, New-York, London, 1959.
Frank F. — „The cycloid psychoses". În : Comprehensive Psychiatry, 1964, 5. 3. 155—169.
Freyhan F. A. — „Lithium : clinical and biological aspects". Int. Pharmacopsychiat., 1970, 5, 77.
Goldfarb A. I. — „Problems of Psychotherapy of the aged", 3-e Congrès mondial de psychiatrie, vol. III, Montreal, 1961, p. 127—130.
Held R. R. — „Depressions a expression somatique", La revue du praticien, 1963, 12, 25, 3001—3008.
Hendin H. — „Suicide and Scandinavia : a Psychoanalytic Study of Culture and Character". Grune and Stratton, New-York, 1964.
Hoff H. — „Indications for Electroshock. Tofranil and Psychotherapy in the treatment of Depression". Canad. Psychiat. Assoc. Journ., 1959, 4, 55.
Huston E. P. — „Psychotic depressive reaction". În : Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. by Freedman A. and Kaplan H., New-York, 1967.
Kalinowoski L. B., Hippius H. — „Pharmacological, convulsive and other somatic treatments in psychiatry". Grune and Stratton, New-York, London, 1969.
Kallmann F. — „The genetic of psychotic behavior patterns". Nerv. Ment. Dis. 1954, 33, 357.
Kielholz P. — „Diagnose und Therapie der Depressionen". J.P. Lehmann, München, 1963.
Kielholz P. — „Conditions, diagnostiques du traitement des depressions". In : „États dépressifs" (ed. P. Kielholz). Hans Huber, Berne, Stuttgart, Vienne, 1972, p. 11—12.
Kleist K. — „Die atypischen Psychosen im Umkreise der manisch-depressiven Erkrankungen in ihrer gerichtlichen und praktischen Bedeutung", Mitt. der Osterreich. Inst. Arztvereins. Graz, 2 Jg. H$_4$, 1959.
Kline N. S. — „Clinical Experience with Iproniazide (Marsilid)", Psychopathol. 1958, 19, 2, 72.
Kraepelin E. — „Manic-Depressive Insanity and Paranoia", G. M. Robertson ed. Edinburgh, 1921.
Kretschmer E. — „Körperban und Charakter", Julius Springer Verlag, Berlin, 1936.
Kuhn R. — „Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem neuen iminodibenzylderivat". Schweiz. med. Wschr., 1957, 89, 35, 1135.
Kuhn R. — „Essais cliniques avec un nouvel antidepresseur". In : „Etats dépressifs" (ed. P. Kielholz), Hans Huber, Berne, Stuttgart, Vienne, 1972, p. 193—200.
Kurasawa R. — „Folia Psychiatr. Neurol. Jap.", 1962, 16, 187—201.
Lange J. — „Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie". Leipzig, 1936.
Leonhard K. — Allg. Ztschr. Psychiatr., 1939, 112, 381—396.
Lykomskii I. I. — „Maniacalno-depresivnîi psihoz", Izdatelstvo „Mediţina", Moskva, 1968.
Mayer-Gross, Slater E., Roth M. — „Clinical Psychiytry". Bailliere, Tindall and Cassell, London, 1969.
Michaux M. H., Suziedelis A., Garmize K., Rossi A. — „Depression Factors in depressed and in heterogeneous in patient simplex". J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1969, 32, 609—613.
Pauleikhoff B., Mester H., Muller F. A. — „Endogene Depression nach Unfall". Psychiat, Clin. 1970, 3, 129—144.
Perris C. — „Abnormality on Paternal and Maternal Sides : Observations in Bipolar (Manic-Depressive) and Unipolar Depressive Psychoses". Brit. J. Psychiat. 1971, 118, 207—210.
Pflug B., Tölle R. — „Therapie endogener Depressionen durch schlafentzung. Nervenarzt, 1971, 42, 117.
Predescu V., Roman I., Ionescu G., Romila A., Arsene A. — „Aspecte particulare somatice şi psihice ale sindroamelor şi psihozelor afective la vîrsta înaintată". Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1967, 12, 3, 253—262.

Predescu V. și **Ionescu G.** — „Psihoterapia de grup. Probleme de metodologie psihoterapeutică". Neurologia, Psihiatria și Neurochirurgia, 1970, 15, 1, 49—59.

Ringel E. — „Der Selbstmort". W. Manbrich Verlag, Wien, 1953.

Ruffin H. — „Das Altermund die Psychiatrie des Seniums". In : Psychiatrie der Gegenwart, vol. II, Ed. Springer, Berlin, 1960, p. 1 088—1 160.

Schou M. — „Normothymotics Mood-normalizers. Are Lithium and the Imipramine-Like Drugs Specific for Affective Disorders ?" Brit. J. Psychiat., 1963, 109, 803.

Slater E., Maxwel J., Price S. J. — „Distribution of Ancestral Secondary Cases in Bipolar Affective Disorders". Brit. J. Psychiat, 1971, 118, 215—218.

Smal J. G., Small I. F., Moore D. F. — „Experimental withdrawal of lithium in recovered maniac-depressive patients : a report of five cases". Amer. J. Psychiat, 1971, 127, 1 555.

Weitbrecht H. — „Zur Typologie depressiv. Psychosen". Fortschr. der Neurol., 1952, 20, 247.

Wheat J. D. — „Motivational Aspects of Suicide". În : Patients During and After Psychiatric Treatment, South. Afr. med. J., 1960, 53, 273—278.

Winokur G. — „Depressive Disease" (A Genetic Study). Arch. Gen. Psychiat. 1971, 24, 135—144.

CAPITOLUL XIV

CÎTEVA NOȚIUNI DE PSIHIATRIE JUDICIARĂ

În psihiatria contemporană, anumite capitole din psihiatria clasică (din care face parte și psihiatria judiciară), tind să se dezvolte, să se diferențieze și să devină adevărate subspecialități ale psihiatriei. Psihiatria judiciară rezultă din colaborarea interdisciplinară a două discipline medicale și anume : psihiatria și medicina legală. Psihiatria judiciară este de fapt aplicarea psihiatriei asupra unor probleme de drept, de justiție.

În decursul istoriei societății omenești au existat variate legislații care dovedesc că justiția timpului și-a dat seama că delictele comise de bolnavii mintali nu pot fi sancționate cu aceleași metode ca cele comise de oamenii sănătoși mintal. Exemplele sînt numeroase. Este deajuns să-l amintim pe cel mai cunoscut la noi și anume prevederile înscrise în Pravila lui Matei Basarab, în care se preciza că alienatul criminal nu trebuie să fie pedepsit cu închisoarea, ci trebuie izolat și tratat în bolnițele vremii. Cu atît mai mult, odată cu evoluția omenirii către o viață civilizată, democrată și umanistă este prevăzută în toate legislațiile în vigoare aprecierea sănătății mintale a individului care a comis un act antisocial, bineînțeles, cu diferențe care țin de structura social-politică ce condiționează legislația statului respectiv.

În țara noastră, conduita și actele cetățeanului sînt apreciate conform cu drepturile și datoriile înscrise în legea fundamentală care este Constituția R.S.R., iar în caz de abateri constatate și dovedite de organele în drept, acestea fac obiectul justiției, fiind soluționate conform codului penal, codului muncii și codului familiei.

Astfel, art. 48 C.P. prevede că un individ nu răspunde de faptele sale dacă în momentul comiterii acțiunii, suferă de alienație mintală sau altă deficiență.

Art. 48 C.P.: Nu constituie infracțiune fapta prevăzută de legea penală, dacă faptuitorul, în momentul săvîrșirii faptei fie din cauza alienației mintale, fie din alte cauze, nu putea să-și dea seama de acțiunile sau inacțiunile sale, ori nu putea să fie stăpîn pe ele.

Este prevăzut de asemenea, că în cazul că autoritățile judiciare se îndoiesc de sănătatea mintală a inculpatului, acestea pot solicita o expertiză psihiatrico-judiciară. Aceasta este efectuată de o comisie de trei medici și anume : doi psihiatri și un legist care, în urma examinării subiectului, emit actul cerut de justiție (conform codului de procedură penală și Decretului 446/1966).

Tehnica acestei expertize trebuie să fie însușită de orice psihiatru practician, dat fiind obligația pe care o poate avea la un moment dat sau permanent, de a participa la emiterea acestui act. Principalele indicații metodologice le vom schița în paragraful următor.

Ne interesează acum conținutul teoretic al expertizelor, cu alte cuvinte, ne putem întreba de ce pentru aceeași faptă comisă societatea și justiția ei trebuie să trateze diferențiat pe omul sănătos față de bolnavul mintal și mai mult decît atît, de ce nu este aceeași conduită față de toți bolnavii mintali, cu alte cuvinte, de ce responsabilitatea față de actele comise este în funcție de sănătatea mintală a subiectului. Aceasta reprezintă de fapt o concluzie bazată nu numai pe tradiția istorică a dreptului ci ea devine tot mai convingător fundamentată de progresele pe care un mănunchi de discipline antropologice (psihiatria, psihologia, criminologia) le-a adus în definirea noțiunii de personalitate umană. Nu ne putem îngădui să intrăm în detalii, dar vom încerca să arătăm, care e raționamentul care a dus la această concluzie. Se știe că singurul temei al răspunderii penale este comiterea unei infracțiuni.

Infracțiunea este fapta care prezintă pericol social (prevăzută de legea penală), faptă care a fost săvîrșită cu vinovăție. De înțelegerea și dovedirea acestor două caracteristici ale faptei, depinde considerarea ei ca infracțiune și deci includerea ei în circuitul juridic.

Prima caracteristică a faptei, pericolul social, înseamnă că prin comiterea ei se aduce o atingere (prejudiciul) uneia din cele patru valori fundamentale pe care le apără legea penală :

1. Statul.
2. Proprietatea socială.
3. Ordinea de drept.
4. Persoana și drepturile acesteia.

Psihiatria ca și psihologia postulează că un adult matur, normal psihic, conține în orientarea caracterului său (format prin experiența vieții și educația complexă și continuă pe care i-o oferă societatea în care trăiește) acest nucleu axiologic, prin urmare este conștient de aceste valori și este dator să le apere. În cazul că lezează una din aceste patru valori, comițînd o faptă care prezintă pericol social, devine vinovat și se face răspunzător (este responsabil) în fața legii penale. Deci, responsabilitatea juridică este o caracteristică fundamentală a personalității mature normale din punct de vedere psihic.

Cea de-a doua caracteristică a infracțiunii este săvîrșirea unei fapte cu vinovăție. Dacă prima latură a faptei este dovedită de dosarul judiciar, asupra celei de-a doua laturi adică asupra vinovăției, expertiza poate aduce o clarificare uneori decisivă, deoarece starea de vinovăție presupune prezența discernămîntului în momentul comiterii faptei. Aceasta este noțiunea fundamentală, nucleul în jurul căruia se construiește expertiza. Comisia medicală trebuie să aprecieze discernămîntul subiectului în momentul comiterii faptei rămînînd ca justiția să poată să ia în considerare această precizare în stabilirea responsabilității. Prezența discernămîntului de moment este atestată :

a) fie de prezența intenției (cînd subiectul comite fapta pentru că prin săvîrșirea ei urmărește un scop, deci el prevede și acceptă rezultatul faptei) ;

b) fie că fapta e săvîrșită fără intenție, așa cum i se mai spune involuntar, din greșeală, din culpă (cînd subiectul nu prevede rezultatul dar trebuia și putea să-l prevadă sau prevede rezultatul dar socotește fără temei că totuși nu se va produce ceva nefavorabil).

Se poate deduce cu claritate că fapta bolnavului mintal nu intrunește cele două condiții ale infracțiunii. Bolnavul săvîrșește o faptă care prezintă pericol social și e prevăzută de legea penală (prima condiție), dar fapta lui nu poate deveni infracțiune pentru că expertiza dovedește că a fost săvîrșită fără discernămînt, deci fără vinovăție (a doua condiție), deci bolnavul este iresponsabil din punct de vedere juridic. Discernămîntul este compromis în majoritatea cazurilor prin lipsa intenției normale (motivare patologică) sau mai rar prin incapacitatea de a prevedea rezultatul faptei. În acest caz, antisocialitatea dovedită de faptele bolnavului mintal este acuzată juridic de asocialitatea lui psiho-patologică și nu poate fi corectată prin măsurile de sancționare aplicate delincventului propriu-zis, ea cerînd o corectare medicală prevăzută în așa-numitele măsuri de siguranță (art. 112, 113, 114 C.P.).

Art. 112 — Măsurile de siguranță sînt :

a) obligarea la tratament medical ;

b) internarea medicală ;

c) interzicerea de a ocupa o funcție sau de a exercita o profesie, o meserie ori altă ocupație ;

d) interzicerea de a se afla în anumite localități.

Art. 113 — Dacă făptuitorul, din cauza unei boli ori a unei intoxicări cronice prin alcool, stupefiante sau alte asemenea substanțe prezintă pericol pentru societate, poate fi obligat a se prezenta cu regularitate la tratament medical pînă la însănătoșire.

Cînd persoana față de care s-a luat această măsură nu se prezintă după programul stabilit la tratamentul ambulator se poate dispune internarea medicală.

Dacă persoana obligată la tratament este condamnată la pedeapsa cu închisoare, tratamentul se efectuează și în timpul executării pedepsei.

Măsura obligării la tratament medical poate fi luată în mod provizoriu și în cursul urmăririi penale sau al judecății.

Art. 114 — Cînd făptuitorul este bolnav mintal sau toxicoman și se află într-o stare care prezintă pericol pentru societate, se poate lua măsura internării într-un institut medical de specialitate pînă la însănătoșire.

Această măsură poate fi luată atît în cursul urmăririi penale cît și al judecății.

Pînă aici, ne-am putut da seama care e valoarea expertizei în procedura juridică în sensul că, expertiza atestă dacă făptașul este normal sau bolnav psihic. În realitate, lucrurile nu se opresc aici pentru că nu toți bolnavii mintali au discernămîntul total compromis și sînt prin urmare iresponsabili. Se pune deci problema gradului de responsabilitate și a precizării structurii discernămîntului, problemă de mare complexitate care angajează știința și conștiința etică a psihiatrului expert.

Expertul știe din experiența vieții profesionale că, o bună parte din cei ce solicită expertiza, caută o modalitate de evitare a răspunderii sau pedepsei, nefiind bolnavi mintali. Prin urmare, expertul operează în primul rînd o distincție pe care psihiatrul în practica obișnuită o socoate problematică și aproape insolubilă și anume, distinge subiectul normal psihic de cel bolnav mintal. Apoi expertul știe că majoritatea celor care au o boală mintală (și care speră, împreună cu familiile lor, să fie absolviți de pedeapsă prin această boală mintală) nu au discernămîntul abolit ci unii îl au doar scăzut, iar alții îl au suficient de păstrat pentru a răspunde plenar în fața legii. Se înțelege că expertul trebuie să cunoască cît mai clar, care sînt raporturile discernămîntului cu psihologia omului normal și cu psihopatologia.

Dacă pînă aici i s-a cerut expertului să cunoască temeiul juridic al infracțiunii, mai departe i se cere să cunoască psihologia și psihopatologia modernă pentru ca să poată soluționa cu seriozitate problema structurii discernămîntului bolnavului mintal.

Majoritatea expertizelor nu se referă la situațiile extreme cunoscute încă de la clasicii psihiatriei în care fapta să fie săvîrșită cu discernămînt total, prin urmare, să aparțină normalului, pe cînd fapta bolnavului mintal să fie ininteligibilă, fără mobil, nemotivabilă, absurdă, fără discernămînt, permițînd concluzia incontestabilă a iresponsabilității.

Azi majoritatea expertizelor se situează între aceste două extreme în care caracterul faptei, deși constituie un indiciu valoros în aprecierea discernămîntului, se dovedește insuficient pentru formularea unei concluzii clare. În aceste cazuri, pentru ca expertul să înțeleagă sau să explice fapta comisă, trebuie să facă o analiză psihopatologică a cazului, din care să rezulte legătura dintre tulburările psihice și faptele comise, modul de comitere, prezența sau absența măsurilor de prevedere. Pe baza lor se pot face aprecieri în legătură cu capacitatea subiectului de a înțelege și aprecia actele comise și consecințele social-mente periculoase ce decurg din ele. Deși responsabilitatea se stabilește în ultima instanță de către organele juridice, parametrii discernămîntului trebuie apreciați, în cazul bolnavilor psihici, de către expertiza psihiatrico-legală.

O definire completă a discernămîntului constituie o discuţie foarte complicată filozofic aşa că, pentru claritatea gîndirii expertului este necesară cel puţin o definiţie operaţională.

Numim discernămînt, funcţia psihică de sinteză care se manifestă în capacitatea subiectului de a concepe planul unei acţiuni, scopul ei, ordinea etapelor desfăşurării ei şi rezultatul (consecinţele) care decurg din săvîrşirea ei. Este capacitatea subiectului de a organiza motivat activitatea sa. În el se exprimă libertatea de voinţă a subiectului de a săvîrşi acte conform cu necesitatea social-istorică, norme pe care subiectul şi le-a însuşit şi le respectă ca o comandă socială interiorizată, ca o datorie morală a cetăţeanului civilizat faţă de convieţuirea socială. Această funcţie depinde de (este variabilă în funcţie de) doi factori :

— de structura personalităţii subiectului ;

— de structura conştiinţei acestuia în momentul comiterii faptei.

Stabilirea acestor doi factori înseamnă cunoaşterea şi aplicarea psihopatologiei în expertiză (vezi capitolele respective). Expertiza trebuie să precizeze care e structura persoanei, căutînd să extragă din dosarul juridic, actele medicale şi ancheta socială, următorii cinci parametri :

1. gradul de dezvoltare intelectuală a subiectului în momentul expertizei (examen clinic şi teste psihologice) ;
2. gradul de instrucţie generală şi profesională ;
3. gradul de educaţie familială şi instituţională ;
4. experienţa de viaţă a subiectului ;
5. prezenţa unui factor organic cerebral sau somatovisceral susceptibil de a scădea nivelul personalităţii : factori toxici, traumatici, dismetabolici, involutivi etc.

Din aceste date expertul poate formula următoarea concluzie parţială asupra personalităţii adică, asupra bazei psihologice pe care subiectul examinat este matur psihic sau din contra nu a atins această etapă de evoluţie a persoanei în care e plenar responsabil, găsindu-se fie într-o etapă anterioară (cazul minorului, adolescentului sau al psihopatului şi oligofrenului), fie într-o etapă posterioară maturităţii cum ar fi etapa involuţiei.

Dacă expertul s-a asigurat că subiectul are o bază, un potenţial, o personalitate care îi poate garanta discernămîntul, prin lămurirea celui de al doilea factor, expertul trebuie să se asigure dacă în momentul comiterii faptei, această personalitate a dovedit un nivel de conştiinţă suficient pentru a garanta prezenţa discernămîntului sau din contra.

Momentul de conştiinţă în care s-a săvîrşit fapta, poate fi înţeles uneori din circumstanţele biologice (stare de oboseală, ingestia de alcool, bolile concomitente), cît şi mai ales din circumstanţele psihologice (condiţia de frică, ameninţare, izolare) ca şi starea grupului familial sau social în configuraţia conflictului.

Structura conştiinţei se referă la nivelele la care funcţiona în acel moment şi raportul ei cu structura conştiinţei din momentul expertizei.

Se pot distinge patru nivele :

1. Conştiinţa elementară care asigură : nivelul de veghe, vigilenţa, de prezenţa temporo-spaţială.

2. Conștiința operațional logică prin care procesele intelectuale, perceptuale și de gîndire au coerență și reflectă obiectiv realitatea.

3. Conștiința axiologică de opțiune a valorilor după criteriile sociale curente.

4. Conștiința etică prin care subiectul este capabil să discearnă binele și răul pe care faptele sale le pot produce societății.

Precizarea acestor nivele de conștiință trebuie făcută, cum spuneam pentru cele două momente : al comiterii faptei și al expertizei, față de care se pot întîlni următoarele situații :

1. ambele momente sînt patologice în cazul unei boli mintale evidente sau ambele momente sînt normale, în cazul unui subiect normal. Cele două momente sînt concordante ;

2. momentul faptei normal — momentul expertizei patologic (este vorba de o psihoză reactivă de detenție sau o simulare) ;

3. momentul faptei anormal — momentul expertizei starea psihică și conștiința normale (e frecventă situația psihopatului care se manifestă doar în situațiile conflictuale sau a unor pacienți cu tulburări critice ale stării de conștiință).

Stabilirea structurii conștiinței în cele două momente amintite este decisivă pentru formularea concluziei expertizei, dar e din păcate plină de dificultăți practice și anume :

1. reconstituirea momentului faptei e deseori aproximativă putînd fi falsificată de amnezia sau paramnezia reală sau invocată a subiectului. Momentul expertizei reprezintă doar un moment comparativ fiind oricum altceva decît momentul faptei ;

2. nefiind posibilă întotdeauna obiectivarea prin ancheta socială, datele asupra personalității premorbide ca și a antecedentelor pot fi false ;

3. documentele medicale conțin uneori diagnostice nesusținute de diagnosticele foii de observație sau nu au explorările complementare minime etc. ;

4. momentul expertizei poate fi falsificat prin simulare (cînd subiectul normal vrea să pară bolnav), prin suprasimulare (cînd bolnavul psihic ușor vrea să pară mai grav și exagerează sau persevereză într-o simptomatologie inactuală) și disimulare (cînd bolnavul psihic ascunde simptomatologia bolii sale reale, nu vrea să comunice experiențele trăite examinatorului, făcînd totul pentru a se înfățișa ca un om normal) ;

5. examinînd pe făptaș, expertul nu are de față cealaltă parte care adesea este victima și a cărei psihologie nu e indiferentă în caracterul conflictului (faptei) sau care uneori are un caracter simbolic, fiind vorba de atingerea unei valori sociale maxime : statul, proprietatea socialistă, ordinea. Acest fapt, de a avea coprezent în expertiză o parte absentă, dar firește egal interesată de rezultatul expertizei conferă marea răspundere profesională și etică în care se desfășoară expertiza.

Depășind aceste dificultăți, expertul ajunge să clarifice atît personalitatea făptuitorului în general cît și momentul de conștiință în care acesta a comis fapta. De-abia acum, fiind în posesia acestor date, se poate face legătura cu nozologia clasică.

Se vede clar că aprecierea discernămîntului în funcție de conștiința și personalitatea subiectului nu poate fi făcută decît de un psihiatru de formație psihopatologică modernă, cu vastă experiență clasică, deoarece aceste trei noțiuni sînt vîrfurile unui sistem teoretic în care psihiatrul a învățat să aplice sistematic diagnosticul așa cum îl recomandă colectivul Catedrei noastre de psihiatrie (Predescu și colab.). Etapele logice esențiale ale diagnosticului ar fi șase :

1. semiologia : simptomele care se desprind la examinarea cazului și din dosarul care îl însoțește ;

2. sindromologia : ce sindroame rezultă din semiologia anterioară și care e sindromul principal în jurul căruia se grupează celelalte ;

3. din ce entitate nozologică fac parte sindroamele amintite și în ce stadiu de evoluție se găsește boala respectivă ;

4. care este tipul de personalitate examinat (matură-imatură, nevrotică, psihopatică, psihotică, demențială) ;

5. raportul dintre conștiința actuală față de conștiința în momentul comiterii faptei cu precizarea celor două momente cu nivelele lor de structurare ;

6. ca o rezultantă finală, care e gradul de discernămînt adică : păstrat, scăzut sau abolit.

Străbaterea acestor etape în cursul expertizei, conferă acesteia conținutul științific actual. Pare o procedură greoaie față de expertiza clasică în care se fixa un diagnostic psihiatric. Azi acest lucru nu mai e recomandabil deoarece încadrarea într-o entitate psihiatrică curentă nu conferă automat și o informație echivalentă asupra discernămîntului. Chiar psihozele majore : schizofrenia, P.M.D. etc., se pot încadra în cele trei grade de discernămînt după faza evolutivă în care se găsește bolnavul în momentul faptei și expertizei. În general se admite că abolirea discernămîntului nu este provocată de gravitatea teoretică a bolii, ci o destructurare a nivelului 1, 2 și 3 al conștiinței, pe cînd destructurarea nivelului 4 nu conferă decît o scădere a discernămîntului, iar în cazul cînd toate cele patru nivele de conștiință au existat în momentul comiterii faptei ca și în momentul expertizei, discernămîntul a fost păstrat indiferent de boala psihică invocată.

Din punct de vedere formal, raportul de expertiză se compune din trei părți :

1. Introducerea în care se arată : cine a cerut expertiza, întrebările la care comisia trebuie să răspundă, componența comisiei, rezultatul eventualelor expertize anterioare, rezumatul rechizitoriului efectuat de organele de anchetă.

2. Examenul psihiatric efectuat după modelul unei foi de observație complete în care se adaugă rezultatul examenelor de laborator clinic și paraclinic cu numărul de înregistrare al buletinelor de analize.

3. Concluziile, care în general, conțin următoarele trei răspunsuri :

a) subiectul suferă sau nu de o boală psihică ;

b) fapta comisă are sau nu legătură cu boala sus-amintită prin modificarea discernămîntului ;

c) condiția constatată ar putea beneficia de măsuri de siguranță corespunzătoare.

Măsurile de siguranță

Bolnavii psihici care au comis fapte antisociale grave și suferă de boli psihice, care nu pot fi influențate de detenție sau pot fi chiar agravate, sînt internați în instituții speciale pentru alienați criminali conform art. 114 C.P. unde sînt tratați ca bolnavi psihici beneficiind de întregul arsenal terapeutic, fiind revizuiți anual pentru a aprecia evoluția bolii și gradul de remisiune.

În cazul unui defect incurabil al cărui potențial antisocial nu se poate înlătura, internarea într-o asemenea instituție se impune a fi definitivă.

Pentru bolnavii psihici care au avut discernămîntul diminuat în momentul comiterii infracțiunii beneficiază de o reducere a pedepsei pe care o stabilește instanța și de un tratament corespunzător afecțiunii lor în serviciile de psihiatrie ale penitenciarelor conform art. 113 C.P. Tot în acest articol se încadrează și bolnavii care sînt obligați la un tratament de specialitate în condiții de dispensarizare în cadrul unităților ambulatorii sau în familie nefiind condamnați la privațiune de libertate.

Bolnavii psihici care prezintă un pericol social, dar care nu au comis acte grave și care refuză să se interneze sau să urmeze un tratament de specialitate, pot fi internați și tratați obligatoriu conform prevederilor Decretului nr. 12/1965.

Procedura prevede ca familia pacientului sau organele de ordine să ceară în scris procurorului teritorial internarea bolnavului, după ce acesta se asigură că faptele corespund realității. În situația dată, organul respectiv va emite un ordin de internare provizorie. Bolnavul este supus unei comisii medicale de rezultatul căreia depinde recomandarea de aplicare a Decretului în condiții de spitalizare sau ambulator pe baza căruia procurorul deschide un proces în care se emite o hotărîre judecătorească în acest sens.

Expertiza psihiatrică se mai cere și în cazul în care sănătatea mintală a subiectului este pusă la îndoială de contractarea actelor de proprietate. În caz de abolirea discernămîntului, subiectul nu mai e capabil să-și administreze bunurile și trebuie pus sub interdicție adică, sub tutela unui membru din familie, sau în cazul contraindicației acestuia, sub tutela Consiliului Popular. Este o procedură juridică în care expertiza psihiatrică constituie actul de bază.

Contractarea și mai ales desfacerea căsătoriilor din motive de boală psihică poate fi o altă indicație de expertiză psihiatrico-judiciară. Este vorba de obicei de subiecți care ascund partenerului un trecut patologic și contractează o căsătorie sau se îmbolnăvesc după căsătorie. Legea prevede că în caz de alienație mintală cronică sau debilitate mintală, căsătoria se poate desface. Dată fiind evoluția favorabilă a unor boli psihice, la tratamentele actuale cu neuroleptice, cazurile trebuie bine apreciate sub raportul tipului de remisiune.

Expertiza psihiatrico-judiciară în cazul minorilor are o serie de particularități : Codul Penal prevede că minorul nu e responsabil sub 14 ani,

pînă la această vîrstă comportamentul lui trebuind să fie controlat de către părinți. După 14 ani cînd comit fapte antisociale trebuie expertizați și se cere precizat gradul de discernămînt în funcție de care se recomandă măsuri educative speciale în supravegherea familiei pentru faptele ușoare sau internarea în institutele speciale de reeducare pentru fapte repetate sau grave. O atenție deosebită trebuie acordată debuturilor psihotice la această vîrstă, care reclamă internarea în serviciile de psihiatrie și conturării psihopatiilor care impune uneori internarea în institute medico-pedagogice.

Discernămîntul și nozologia psihiatrică

Nozologia devine pentru uzul justiției oarecum inversată (adică de la demență la nevroză) și pe de altă parte multiplicată în sensul că justiția ia o decizie cu atît mai fondată cu cît diagnosticul psihiatric este mai grav.

În trecut, nozologia juridică se reducea la noțiunea de demență și debilitate mintală, în prezent lărgindu-se la noțiunea de alienație mintală cronică și debilitate mintală.

Expertiza psihiatrico-judiciară conchide că discernămîntul este abolit în cazul demențelor senile, demențelor posttraumatice, postinfecțioase (paralitice) sau de altă natură, de asemenea pentru oligofreniile grave de gradul I și II. Actele comise de această categorie de bolnavi poartă pecetea absurdității condiției lor. Este vorba de așa-zise furturi, incendii, agresiuni la care uneori sînt instigați și față de care nu au discernămînt.

Cu multă atenție trebuie evaluate stările de deteriorare predemențială din cadrul involuției sau deteriorarea posttraumatică unde discernămîntul este scăzut dar nu abolit.

Psihozele, schizofrenia, psihozele afective, epilepsia pot ocaziona comiterea unor fapte grave : omucideri, violuri, dezertări. Așa cum am expus în partea introductivă, psihiatria actuală tinde să considere individualizat și nuanțat discernămîntul în funcție de fazele evolutive ale bolii. Ne găsim în etapa în care pentru furturi comise de schizofreni sau bolnavi periodici remiși sau epileptici nedeteriorați psihic se poate constata doar un discernămînt scăzut, iar aceștia pot fi încadrați în art. 113 C.P., primind prin urmare și pedeapsa cu închisoare. Fapte antisociale deseori de natură politică pot fi săvîrșite de paranoici pentru care singura soluție este încadrarea în art. 114.

Expertiza ar fi o treabă relativ ușoară dacă s-ar rezuma la cazuri psihotice sau demențiale. Imensa majoritate o constituie însă cazurile încadrate în așa-numita „psihiatrie marginală", în care se includ : nevrozele, psihopatiile și stările psihopatoide. Deși în principiu nevrozele nu se însoțesc de o modificare considerabilă a discernămîntului și pe de altă parte invocarea lor aduce o încărcare mare a activității de expertiză și o tergiversare a procedurii judiciare care stînjenește uneori eficiența autorităților, este bine să amintim unele cazuri speciale.

Astfel, în nevrozele cronicizate, discernămîntul poate fi scăzut mai ales în acte care cer o atenție încordată sau un efort intelectual susținut.

Psihopatiile constituie diagnosticul cel mai frecvent întîlnit în expertiză. Avînd cel mai ades o aparență normală, au existat discuții între

specialiștii din justiție și psihiatrie asupra angajării discernămîntului în aceste cazuri. S-a pus chiar problema, dacă conduita psihiatrică relativ blîndă n-ar putea încuraja delincvența acestor cazuri. Expertiza va trebui să decidă care este factorul determinant în geneza psihopatiei. Dacă este vorba de o psihopatie marginală, aceasta ar putea beneficia de măsurile corecționale. În cazul psihopatiei de nucleu cu decompensări repetate și recidive infracționale se poate opinia pentru o scădere a discernămîntului. Un procent relativ mic dar foarte grav de cazuri se referă la psihopatia impulsivă cu un mare potențial agresiv antisocial în care recidiva și ineficiența măsurilor coercitive ridică problema încadrării în art. 114 C.P. și poate chiar a rediscuției indicației neurochirurgicale. Stările psihopatoide mai ales posttraumatice aduc în discuție variate modificări ale discernămîntului și cer o considerare individualizată. În cadrul acestora, combinarea cu alcoolismul oferă evantaiul cel mai larg de posibilități. Actele cele mai grave — omuciderile — sînt cauzate adesea în cursul unei beții voluntare simple sau pe fondul unui etilism cronic. Discernămîntul scăzut obligă la efectuarea tratamentului de dezalcoolizare în condițiile închisorii.

Beția patologică (vezi capitolul) este extrem de rar întîlnită și cere o explorare de laborator specială și anume, o înregistrare EEG, cu activare medicamentoasă sau cu alcool. În cazul acestui diagnostic discernămîntul este abolit și subiectul este încadrat în art. 114 C.P. pentru a feri societatea de consecințele ingestiei accidentale de alcool a acestor cazuri cu un comportament periculos.

Acestea au fost indicațiile esențiale pe care trebuie să le aplice psihiatrul care efectuează expertiza. Expertul trebuie să se străduiască să se perfecționeze continuu pentru ca documentele elaborate de el să reflecte din ce în ce mai bine extraordinara varietate și complexitate a cazurilor pe care le întîlnește, ferindu-se de expertize sumare, inconsistente, care încurcă actul judiciar și creează suspiciuni, tinzînd astfel să servească cu probitate justiția și societatea în care trăiește.

Am relatat succint acest capitol pentru a ne preciza punctul nostru de vedere în condițiile în care specialiștii pot beneficia de apariția recentă a psihiatriei judiciare editată de Gh. Dănescu și E. Tomorug.

BIBLIOGRAFIE

* * * — Codul Penal al R.S.R., Ed. Politică, București, 1968.

Brînzei P., Scripcaru Gh., Pirozynski T. — Comportamentul aberant în relații cu mediul. Ed. Junimea, Iași, 1970.

Dănescu Gh., E. Tomorug — Probleme judiciare în psihiatrie, Ed. Medicală, București, 1973.

Moraru I., Predescu V., Tomorug E. — Raport la Consfătuirea de psihiatrie judiciară, București, 1962.

Parhon-Ștefănescu Constanța — Curs de psihiatrie Ed. I.M.F., București, 1964.

Predescu V., Terbancea M., Romila A., Vianu I., Dragomirescu V. — Raport Consfătuirea de psihiatrie judiciară, Gătaia, 1972.

Voinea V. — Colaborare la Medicina Legală, Ed. Medicală, București, 1967.